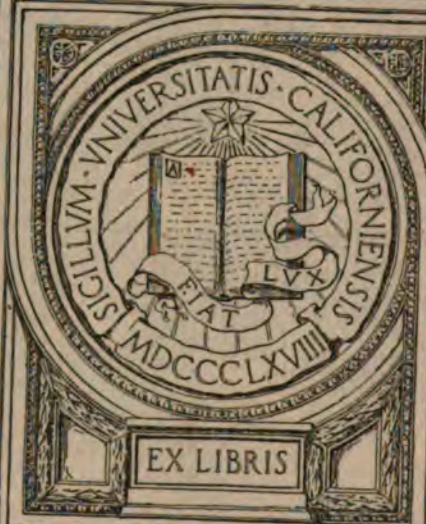


UC-NRLF
B 3 745 375


SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS



ARCHIV

FÜR

PSYCHIATRIE

UND

NERVENKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. L. MEYER, PROFESSOR IN GÖTTINGEN.
DR. C. FÜRSTNER, PROFESSOR IN STRASSBURG.
DR. F. JOLLY, PROFESSOR IN BERLIN.
DR. E. HITZIG, PROFESSOR IN HALLE.
DR. E. SIEMERLING, PROFESSOR IN TÜBINGEN

UND

UNTER MITWIRKUNG

VON

DR. M. KÖPPEN

REDIGIRT VON F. JOLLY.

XXVII. BAND.
MIT 18 LITHOGRAPHIRTEN TAFELN.

BERLIN, 1895.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
UNTER DEN LINDEN 68.

I.

Aus dem hirnanatomischen Laboratorium von Prof. v. Monakow in Zürich.

Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Haubenregion, den Sehhügel und die Regio subthalamica, nebst Beiträgen zur Kenntniss früh erworbener Gross- und Kleinhirndefecte.

Von

Prof. Dr. C. v. **Monakow**

in Zürich.

(Hierzu Tafel I.—IV. und Holzschnitte im Text.)

Bekanntlich sind in den letzten Jahren unsere Kenntnisse über den feineren Bau des Centralnervensystems Dank der Anwendung der embryologisch-histologischen und vergleichend-anatomischen Methoden einerseits, der experimentellen und pathologisch-anatomischen andererseits durch eine solche Fülle von neuen, interessanten und principiell wichtigen Thatsachen bereichert worden, dass unsere Grundanschauungen über die Structur und die Organisation der nervösen Elemente eine völlige Umwälzung erfahren haben.

Die wesentlichsten Fortschritte beziehen sich vor Allem auf die allgemeine Histologie, auf den feineren Aufbau des Rückenmarks, der Medulla oblongata und des Kleinhirns und im Besonderen auf die Ursprungsverhältnisse und die centralen Verknüpfungen der Hirnnerven, während andere Hirntheile wie z. B. das Gross- und Zwischenhirn (und hier namentlich die Regio subthalamica und die Haubenregion) unserem Verständniss in nur bescheidenem Maasse näher gerückt sind. Hinsichtlich der letztgenannten Theile, sowie des Linsenkerns, Mandelkerns etc. darf man gewiss ruhig behaupten, dass wir trotz einer Reihe von neueren und beachtenswerthen Arbeiten in der Erkenntniss jener Gebiete nicht wesentlich weiter gekommen sind, als es vor mehr als zehn Jahren Meynert, Flechsig, Forel, Gudden, Ganser u. A. waren. Die Ursache für diesen langsamen Fortschritt muss meines Erachtens nicht

nur in der sehr verwickelten und ganz eigenartigen Architectonik jener Regionen gesucht werden, sondern in der zur Erforschung angewendeten Methodik und vor Allem darin, dass hier die Hauptvoraussetzung für jeden wesentlichen hirnanatomischen Fortschritt, die ich in der systematischen descriptiv-anatomischen Durcharbeitung der Hirntheile erblicke, seit den classischen Untersuchungen von Forel*) in nur ganz ungenügender Weise erfüllt wurde. Ein aufmerksamer Blick in unsere besten neueren hirnanatomischen Lehrbücher belehrt uns bald, wie grosse Lücken gerade hinsichtlich der in Frage stehenden Hirntheile und namentlich in rein descriptiver Beziehung noch vorhanden sind. Geradezu unbegreiflich ist es, wie manche Autoren in ihren Lehrbüchern die histologischen und architectonischen Details (d. h. die postulirten Faserverknüpfungsverhältnisse) jener Regionen in ganz minutiöser Weise, die descriptiven anatomischen und topographischen Verhältnisse aber wenig exact und häufig nur ganz schematisch wiedergeben**). Auf diesem schwierigen Gebiete ist man zu früh in ein Schematisiren hineingerathen, das ja in didactischer Beziehung ganz nützlich ist, das aber in der gegenwärtigen Form im Interesse einer weiteren gesunden Entwickelung der exacten Hirnanatomie selbst in den Lehrbüchern entschieden bekämpft werden muss.

Die modernen histologisch-embryologischen Methoden beherrschen gegenwärtig das Interesse der meisten Hirnanatomen fast ausschliesslich, und geblendet durch manche zweifellos glänzende Erfolge, die der Anwendung dieser Methoden bei der Erforschung tiefer gelegener und einfacher gebauter Hirntheile zu verdanken sind, suchten manche Autoren (z. B. Flechsig, Bechterew, Held u. A.) unter Anwendung ähnlicher Methoden in die Organisation der ventralen Zwischenhirngegend einzudringen. Der Erfolg war aber meines Erachtens bisher ein nur ganz bescheidener. Wie bereits oben angedeutet worden, sind die Bedingungen für eine nützliche Ausbeutung jener und auch der Golgi'schen Methode bei der in Frage stehenden Gegend zur Zeit noch nicht erfüllt. Was hier für die weitere Erkenntniss am meisten Noth thut, das ist weniger eine Aufstapelung von zahlreichen histologischen Einzelfunden, als eine gründliche Umarbeitung in descriptiver Beziehung, auch unter Be-

*) Dieses Archiv Bd. VII.

**) In dem sonst so sorgfältig geschriebenen Lehrbuch von Obersteiner (Wien 1892) z. B. sind der topographischen Beschreibung des Zwischenhirns im Ganzen nur etwa vier Seiten gewidmet; dem gegenüber nimmt sich das Schema auf S. 426 mit der grossen Auswahl von Faserverbindungen im Zwischenhirn, die descriptiv anatomisch nicht genügend begründet sind, eigenthümlich aus.

rücksichtigung der Gruppirung der verschiedenen Ganglienzellenformen und Neuordnung der grob-anatomischen Verknüpfungen auf Grund von allgemeinen Orientirungsmethoden (vor Allem unter Heranziehung der vergleichend-anatomischen und experimentell-anatomischen Untersuchungsmethoden).

So viele Vorzüge den neuen Metallsalzimprägnirungsmethoden auch eingeräumt werden müssen, wenn es sich um Feststellung von feinsten Details handelt, so wird doch der begeistertste Anhänger jener zugeben, dass sie zur Eruirung der Zusammengehörigkeit der nervösen Elemente mit Rücksicht auf einen bestimmten physiologischen Zweck nur eine sehr bescheidene Ausbeute zulassen. Die Stärke jener Methoden liegt in der isolirten Darstellung einzelner Individuen von Grundelementen und gerade dieser Vorzug in histologischer Beziehung steckt ihnen in grob-anatomischer Beziehung enge Grenzen. Zur Feststellung von Fasercontinuitäten und von anatomischen Centren eignen sich jene neuen histologischen Methoden aber schon deshalb nicht, weil bei ihrer Anwendung nur einzelne Individuen gefärbt werden und eine ununterbrochene Verfolgung der langen Nervenfortsätze nur auf eine ungenügende Strecke möglich ist. Die mit solchen Methoden arbeitenden Autoren müssen daher ihre architectonischen Resultate aus zahlreichen Schnittpräparaten und unter Zuhülfenahme von Markscheidenfärbungsmethoden combiniren; es werden solche Bruchstücke meines Erachtens aber oft recht willkürlich ergänzt, jedenfalls wird dabei in der besten Absicht viel zu schematisch verfahren (vgl. z. B. die neuesten Arbeiten von Held über die centralen Verbindungen des Acusticus). Jedenfalls fehlt solchen Combinationen häufig die nöthige Objectivität und eine solche muss man bei der Schwierigkeit und Complicirtheit des Gegenstandes doch in erster Linie fordern*).

Zum Studium solch complicirter Regionen, wie es z. B. die Haubengegend ist, sind, wie bereits hervorgehoben, vor Allem solche Methoden zu Rathe zu ziehen, durch welche gröbere Zusammenhangsverhältnisse mit Exactheit festgestellt werden können. Hierher gehören in

*) Wie vorsichtig man übrigens in der Verwerthung der mittelst der Golgi'schen Methode gelieferten Bilder sein muss, geht gerade aus den neuesten Ergebnissen von Dogiel (Archiv für mikr. Anat. Bd. 43, 1) hervor, der auf Grund seiner Silberpräparate an den Grundpfeilern der modernen Histologie des Centralnervensystems (dass nämlich Anastomosen zwischen den Ganglienzellen nicht existiren) rüttelt und solche Anastomosen zwischen den protoplasmatischen Fortsätzen der Ganglienzellen im Gegensatz zu den Lehren von Forel, Golgi, Ramon y Cajal, His u. A. als etwas recht Gewöhnliches hinstellt (ganz ähnlich wie Schröder v. d. Kolk).

erster Linie die experimentelle und die pathologisch-anatomische Methode, d. h. die Methoden des Studiums secundärer Veränderungen, denen wir ja weitaus die wichtigsten hirnanatomischen Resultate zu verdanken haben. Ich halte die letztgenannten Methoden für wissenschaftlich zu gut begründet, als dass es nöthig wäre, hier eine Lanze für sie zu brechen; über die abfälligen Urtheile Golgi's*) darf man, da letzterer sich dabei lediglich auf die Binswanger'schen längst richtig aufgeklärten Misserfolge stützte, füglich zur Tagesordnung schreiten, auch wurde ihm bereits von Forel**) gebührend geantwortet. Nichtsdestoweniger seien an dieser Stelle einige Bemerkungen über die Grenzen der Verwerthbarkeit der experimentellen Methode und einige Fehlerquellen derselben ausgesprochen. Was zunächst die letzteren anbetrifft, so liegen dieselben grösstentheils an den Untersuchern selbst, die häufig mit zu wenig Vorsicht und zu geringer Schulung an die schwierigen Aufgaben herantreten. Man muss sich, wie Forel schon a. a. O. richtig betont hat, hüten, unklare Befunde, topische Verschiebungen, primäre Degenerationen, locale, durch schlechte Härtung bedingte Artefacte, individuelle locale Bildungsanomalien u. dgl. ohne Weiteres für secundäre Veränderungen zu halten. Die meines Erachtens sicheren Kennzeichen secundärer degenerativer Processe, die sich je nach Alter und Localisation des primären Herdes verschieden präsentiren, habe ich in meiner Arbeit über die Sehcentren (Dieses Archiv Bd. XXIII, 3.) ausführlich geschildert. Dem Referenten meiner Arbeit im Neurol. Centralblatt***), Herrn Kronthal, gegenüber, welcher meine Forderungen zu rigoros fand, muss ich die zahlreichen Irrthümer†), die aus Nichtberücksichtigung der wahren Kennzeichen jener entstanden sind, entgegenhalten und an meinen Postulaten festhalten.

Hinsichtlich der Mängel der experimentellen (v. Gudden'schen) Methode wird häufig hervorgehoben, dass bei Anwendung derselben ja gerade die Bahnen und Centren, die man gerne sehen und studiren möchte, durch den secundären Process unkenntlich werden und sogar ganz von der Bildfläche verschwinden. Das trifft nach Eingriffen bei neugeborenen Thieren zweifellos zu. Darin ist aber kein Mangel, sondern

---

*) Anatomischer Anzeiger 1890.

**) Festschrift für Kölliker 1891.

***) Bd. 11. S. 574.

†) Mit Sicherheit ist z. B. die angebliche Atrophie des Gangl. haben., die Mendel nach Iridectomien an neugeborenen Kaninchen erhielt, als Verschiebungserscheinung oder dergl. zu erklären. Denn selbst nach Enucleation eines Bulbus oculi bleibt das Gangl. hab. ganz normal (eigene Beobachtung).

eher ein Vortheil zu erblicken; denn abgesehen davon, dass wir durch die Ausbreitung der Faser- und Ganglienzellenlücke über die wahre Ausdehnung einer lädirten Neuronencolonie uns orientiren können, belehrt uns der Vergleich mit der normalen Seite und mit Controlpräparaten in befriedigender Weise darüber, was mit der Läsionsstelle in innigem Zusammenhang steht und was nicht. Durch den Wegfall ausgedehnter Faserpartien kommen zudem die zurückbleibenden in schärferer Weise zur Geltung, sie werden durch den Ausfall der sie unter normalen Verhältnissen verdeckenden Fasern isolirt und sind dann leichter zu verfolgen.

Richtig ist gewiss auch der Vorwurf, welcher der Methode nicht selten gemacht wird, dass durch sie nicht alle Beziehungen von Fasern zu Ganglienzellengruppen zum Ausdruck gebracht werden. So treten z. B. die Pyramidenfasern doch zweifellos mit den Ganglienzellen der Vorderhörner mit den Wurzelzellen in eine gewisse Beziehung*) und doch gelingt es nicht, diese physiologisch-postulirte Verbindung mittels der experimentellen Methode nachzuweisen. Man schliesst hieraus, dass die Grenzen der anatomischen Verwerthbarkeit jener eng gesteckt seien. Man vergisst dabei aber völlig, dass durch allzu viele positive Ergebnisse, durch zu viele gleichzeitig auftretende secundäre Veränderungen der Operationserfolg an Klarheit ebenfalls einbüssen würde und dass man bei zu reichen Ergebnissen gerade das, was man durch die Anwendung jener Methode anstrebt, Isolirung, Differenzirung der verschiedenen zusammengehörigen Nerventheile nicht erzielen würde. Man darf allerdings bei negativen Befunden nicht, wie es so häufig geschieht, schliessen, der Ganglienzellenhaufen a ist nach Durchtrennung des Faserzuges b intact geblieben, derselbe hat mit diesem also nichts zu thun, sondern nur wie folgt: der Zellenhaufen a, der nach Durchtrennung des Faserzuges b intact geblieben ist, steht mit letzterem, wenn überhaupt in total anderer Beziehung als die Zelle mit dem aus ihr hervorgehenden Axencylinder. Durch den Charakter der secundären Veränderung in der grauen Substanz (vorwiegende Betheiligung der Ganglienzellen oder der Grundsubstanz), kann zugleich auch die Qualification der Beziehungen eines Nervenbündels zu einem Zellenhaufen ausgesprochen sein, die feinsten Beziehungen einer Faser zur Zelle in der Form einer Bäumchenumspinnung u. dgl. kommen durch die Atrophiemethode, wenn es sich nicht gerade um eine Endigung en masse handelt (wie

*) Die neueren Histologen nehmen sogar an, dass den Collateralen der Pyramidenfasern entstammende „Körbe“ (Endbäumchen) die Vorderhornzellen umspinnen.

z. B. bei der Einstrahlung von Tractusfasern in Corp. gen. ext.) selbst verständlich nicht klar zum Ausdruck und sind wir hier allerdings wie auch bei den Ganglienzellen zweiter Categorie von Golgi, die secundär äusserst schwer in Entartung zu bringen sind, an der Grenze der Leistungsfähigkeit der Methode angelangt. Soviel ist jedenfalls sicher, dass die Atrophiemethode hinsichtlich einer exacten ersten Orientirung über die Beziehungen langer und mittlerer Bahnen zu den zugehörigen Ganglienzellenhaufen einschliesslich einer gröberen Qualification jener Beziehungen, mehr leistet als irgend eine andere Untersuchungsmethode*). Damit soll selbstverständlich nicht ausgesprochen sein, dass die anderen Untersuchungsmethoden etwa minderwerthig seien. Die verschiedenen Methoden sollten überhaupt nicht, wie es so häufig geschieht, in einen Gegensatz zu einander gebracht werden. Jede hat zweifellos ihre Vortheile und ihre engen Schranken (vergl. auch Forel a. a. O.) Worauf aber ein besonderes Gewicht zu legen ist, das ist, dass sämmtliche Methoden nicht nur von jedem Forscher beherrscht, sondern auch in rationeller Reihenfolge zum Studium einer besonderen hirnanatomischen Frage herangezogen werden. Meines Erachtens wäre bei der Wahl der Methoden zum Zwecke der Erforschung einer Hirnpartie ungefähr folgende Reihenfolge einzuhalten: 1. descriptiv-anatomische und topographische Bearbeitung; 2. Erforschung in vergleichend-anatomischer Beziehung; 3. Anwendung der experimentellen Methoden (Atrophie-Methode**); 4. Studium in embryologischer Beziehung: a. His'sche Methode, b. Methode des Studiums der Markscheidenbildung von Flechsig; 5. histologische Methode nach Golgi, Ramon y Cajal u. A. Sehr empfehlenswerth wäre es, wenn verschiedene in den einzelnen Methoden besonders bewanderte Forscher in sich gegenseitig ergänzender Weise zusammenwirken würden und bestimmte anatomische Fragen planmässig nach den soeben bezeichneten Gesichtspunkten studiren würden.

Der Zweck dieser Arbeit ist nun der, einige Lücken in der Anatomie der Haubenregion und des Zwischenhirns auszufüllen und auf experimentell-anatomischer und pathologisch-anatomischer Grundlage sowie unter Berücksichtigung der thatsächlichen normal-anatomischen Verhält-

---

*) Die Berechtigung, einen solchen Anspruch zu thun, darf mir wohl eingeräumt werden, da ich seit Jahren auch die entwickelungsgeschichtlichen und die Golgi'sche Methode selber ausübe und die bezüglichen Bilder genau kenne.

**) Hierher gehört das Studium in patholog-anat. Richtung unter Heranziehung geeigneter Präparate vom Menschen.

nisse, einige Hauptbeziehungen der infracorticalen Zellenmassen zum Grosshirn zu studiren.

Diese Arbeit schliesst sich direct an meine in diesem Archiv Bd. XIV, XVI, XX, XXIII u. XXIV niedergelegten Untersuchungen über die optischen Bahnen und Centren an und bildet eine Fortsetzung, resp. Weiterführung meiner in diesem Archiv Bd. XII. 1. und 3. Heft publicirten kurzen Mittheilungen über die secundären Veränderungen im Sehhügel nach Abtragung umschriebener Rindenfelder. Die am Kaninchen begonnenen Versuche wurden während mehrerer Jahre an Katzen und Hunden fortgesetzt, dazwischen wurden geeignete pathologische Präparate vom Menschen mit alten Rindendefecten Jahre lang gesammelt und die hier in Frage kommenden Hirnregionen der Reihe nach unter Anlegung von ununterbrochenen Schnittserien, ähnlich wie die operirten Thierhirne, anatomisch bearbeitet. Ueber diese auf so breiter Grundlage angelegten Untersuchungen sind viele Jahre verstrichen und in der Zwischenzeit wurden manche anatomische Verhältnisse, mit denen ich mich lange beschäftigt hatte, die ich aber noch zu keinem Abschluss bringen konnte, von anderen Autoren und nach anderen Gesichtspunkten bearbeitet und klar gelegt. Ich habe dabei im Auge namentlich die Arbeiten von Bum, Cramer, Dejerine, Langley, Löwenthal, Mayser, Bikeles, Mingazzini, Moeli, Timmer, Kreuser, Zacher, Zinn, Henschen, Held, Hösel, Vialet*) u. A.

Den hier zur Mittheilung gelangenden Untersuchungen liegen ausser meinen früher studirten Schnittserien von Kaninchen- und Katzengehirnen und einer vollständigen Frontalschnittserie durch ein normales ganzes menschliches Gehirn noch zehn nicht publicirte Schnittserien von operativ vorbereiteten Thierhirnen (Kaninchen, Katzen, Hunden) und ebenso viele pathologische Objecte vom Menschen, bei welch letzteren der Hirnstamm frontal und meist bis zur vorderen Commissur geschnitten wurde. Dass die Kräfte eines Einzelnen nicht ausreichen konnten, um ein so grosses Material anatomisch allein zu bearbeiten, selbst nicht im Verlaufe von mehreren Jahren, ist selbstverständlich, bei der Verfertigung der zahlreichen Präparate wurde ich auch von meinen Schülern in weitgehender Weise unterstützt, und gerne benutze ich die Gelegenheit den Herren Drr. Donaldson, v. Walsem, Timofeeff, Mahaim, Nägeli, Sailer und Frau P. Poplawska für ihre sorgfältige Mit-

*) Die genaueren Literaturangaben bezüglich der Sehcentren s. Les centres cerebraux de la vision v. Dr. Vialet, 1893 und im Werke von Henschen (Bd. II.)

arbeit an der Herstellung der Serienschnitte auch an dieser Stelle meinen tief gefühlten Dank auszusprechen.

Nachdem ich schon vor ca. 13 Jahren die seither im Princip mehrfach bestätigte Thatsache der Abhängigkeit jedes Sehhügelkerns von einer besonderen Grosshirnregion am Kaninchen festgestellt und später die Details dieser Beziehungen an einem besonderen Beispiel (central optische Bahnen und primäre Uebergangsregionen des Nerv. opt.) einer eingehenden Prüfung unterworfen hatte, erschien es mir von besonderer Wichtigkeit einmal in möglichst vollständiger Weise alle diejenigen Hirntheile, für deren Existenz die Intactheit des Grosshirns eine Bedingung ist, zusammenzustellen, und zwar unter Berücksichtigung des Charakters der Beziehungen zwischen jenen Hirnregionen. Und erst nach Erledigung dieser allgemeinen Frage beabsichtigte ich die specielle Localisation der anatomischen Verbindungen zwischen Grosshirn und den von diesem abhängigen Gebilden auf etwas breiterer Grundlage an höher organisirten Thieren (vor Allem beim Menschen) von Neuem aufzunehmen und zu studiren.

Bekanntlich hatte sich schon Gudden*) vor vielen Jahren mit dem allgemeinen Theil dieser Frage in eingehender Weise beschäftigt. Ihm verdanken wir nicht nur den ersten exacten Nachweis der Abhängigkeit der Pyramide vom Stirnscheitellappen (Hund), sondern auch die fundamentale Thatsache, dass der Sehhügel nach früh erworbenen Grosshirndefecten schrumpft und dies in um so höherem Grade, je ausgedehnter der primäre Defect ist. Leider war es diesem so früh der Wissenschaft entrissenen Forscher nicht mehr beschieden, seine bezüglichen Untersuchungen mit Rücksicht auf die uns interessirenden Gesichtspunkte weiter zu führen. v. Gudden hatte die Operationserfolge nach Entfernung einer Grosshirnhemisphäre (neugeboren oper. Thieren) wohl für die Beantwortung einer Reihe von hirnanatomischen Specialfragen (z. B. hinsichtlich der Bestandtheilen der Fornixsäule u. dergl.) verwerthet, er hatte sie aber nicht ausgenutzt für die Beantwortung der Frage nach der allgemeinen Organisation der Verbindungen des Grosshirns mit den übrigen Hirntheilen.

Unter den späteren Forschern, die sich mit den secundären Veränderungen nach einseitiger Abtragung der Grosshirnhemisphäre beschäftigt hatten, ist namentlich Langley und Grünbaum**) zu nennen; dieselben studirten ein von Goltz operirtes Hundegehirn und gelangten

---

*) Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. Bd. II. und Dieses Archiv Bd. II. und XI.

**) Journal of Physiologie 1891. p. 606 u. ff.

in der Hauptsache zu ganz ähnlichen anatomischen Resultaten, wie Gudden und ich an neugeboren operirten Thieren. Jenen Forschern ist u. A. auch die Beobachtung zu verdanken, dass nach Grosshirnabtragung die graue Substanz der Brücke degenerative Veränderungen zeigt. Auch Edinger*) hatte das Gehirn eines von Goltz operirten Hundes mit Defect beider Hirnhemisphären studirt, eine zusammenhängende Darstellung seiner Befunde ist aber bisher noch nicht erschienen**).

Ausser den genannten Arbeiten sind mir nicht andere bekannt, die sich mit der Feststellung der vom Grosshirn abhängigen und mit diesem functionell zusammenwirkenden Hirntheile, die ich kurzweg als „Grosshirnantheile" bezeichnen will, auf Grund breit angelegter experimenteller Grundlage beschäftigten, namentlich nicht unter gleichzeitiger weiter gehenden Berücksichtigung pathologischer vergleichend-anatomischer und embryologischer Gesichtspunkte***). Es sei mir daher gestattet, hier in die Lücke zu treten und an diesem Orte zunächst in eingehender Weise meine Erfahrungen niederzulegen über die Frage, in welcher Weise beim Hunde und bei der Katze die verschiedenen Bahnen und Centren, beziehungsweise die Neurone der übrigen Hirntheile in ihrer Ernährung geschädigt werden, wenn man diesen Thieren in den ersten Tagen nach der Geburt eine ganze Grosshirnhemisphäre entfernt, und weiter, welche anatomischen Schlüsse sich aus dem bezüglichen Operationserfolg ziehen lassen.

Nach Beantwortung dieser allgemeinen Frage werde ich mich in einem besonderen Abschnitt wenden zur Besprechung der speciellen Be-

---

*) Neurolog. Centralbl. 1893 p. 327.

**) Neuerdings hat sich auch Bikeles mit ähnlichen Fragen beschäftigt und konnte einige Operationserfolge von v. Gudden und mir bestätigen. Arbeiten aus dem Institut v. Obersteiner, II. Heft, 1894.

***) An Mittheilungen über specielle Beispiele von secundären Erkrankungen nach mehr oder minder ausgedehnten alten und recenten Grosshirndefecten beim Menschen fehlt es zwar in der neueren Literatur nicht; in zu einseitiger Weise wurde aber in solchen meist nur das Verhalten der „Bahnen" (Pyramide, Schleifen, Pedunculus etc.) berücksichtigt, während die secundäre Erkrankung der grauen infrac. Regionen entweder gar nicht oder nur ganz vereinzelt in den Bereich der Untersuchungen gezogen wurde. Jedenfalls ist eine zusammenfassende, sowohl die Thierversuche als die pathologischen Beobachtungen am Menschen berücksichtigende Bearbeitung dieses Gegenstandes bisher noch nicht erschienen. Von den Autoren, die in der soeben angedeuteten Richtung Beiträge geliefert haben, seien hier angeführt: Anton, Witkowski, Bechterew, Schattenberg, Mayser, Moeli, Gudden, Ganser, P. Meyer, Dejerine, Zacher.

ziehungen des Zwischenhirns zum Grosshirn und zu den tiefer liegenden Hirntheilen, unter Verwerthung meiner experimentellen Ergebnisse und unter genauer Wiedergabe fremder und meiner eigenen Beobachtungen an pathologischen Präparaten vom Menschen; daran anknüpfend werde ich die nach Continuitätsunterbrechungen von Fasern eintretenden secundären Veränderungen im Gehirn nach allgemein pathologisch-histologischen Gesichtspunkten gruppiren und die wesentlichsten Punkte in kurze Sätze zusammenfassen.

I. Anatomische Einleitung.

Bevor ich an die Wiedergabe meiner Versuchsresultate an Katzen und Hunden, sowie an meine pathologisch-anatomischen Beobachtungen beim Menschen herantrete, wird es empfehlenswerth sein, eine kurze normal-anatomische Besprechung der hier hauptsächlich in Frage kommenden Regionen, also des Sehhügels und der Regio subthalamica, vorauszuschicken. Dies dürfte um so willkommener sein, als die Kerne des Thalamus optic. überhaupt einer gründlichen Revision bedürfen und ich bei den Schilderungen der secundären Veränderungen nicht umhin kann, eine Reihe von anatomischen Details, die in den Lehrbüchern bisher keine oder nur eine beschränkte Aufnahme gefunden haben, zu berühren. Selbstverständlich werde ich schon um den Rahmen meiner Arbeit nicht allzu sehr zu überschreiten, mich darauf beschränken, nur solche Punkte zu berühren, die für die später folgenden Untersuchungsergebnisse von einschneidender Bedeutung sind, und ohne deren vorausgehende anatomische Aufklärung sie nicht genügend verständlich wären.

Ich halte es für das Zweckmässigste zuerst die anatomischen Verhältnisse bei der Katze, als einer guten Vertreterin des Gehirns höher organisirter Thiere, zu besprechen und hier das Hundegehirn nur soweit zu berühren, als es sich um wesentliche Unterschiede zwischen den beiden Thierarten handelt. Im Anschluss daran will ich unter möglichster Berücksichtigung der Homologien eine kurze Schilderung des menschlichen Sehhügels und Regio subthal. geben.

A. Sehhügelkerne bei Katze und Hund.

Die gröberen äusseren Formverhältnisse des Sehhügels dieser beiden Thiere will ich, da sie mit denen des Menschen in den wesentlichsten Punkten übereinstimmen, hier als bekannt voraussetzen und nur hervor-

heben, dass die beiden Kniehöcker hier besonders mächtig entwickelt sind, und dass das Corpus genic. extern. im Unterschied zum Menschen nicht ventral liegt, sondern den dorsal-caudalen Abschnitt des Sehhügels einnimmt und grösstentheils ausserhalb der Schnittebenen der inneren Kapsel, d. h. frei prominirend liegt.

Die graue Masse des Sehhügels lässt sich ähnlich wie beim Menschen in besondere Abschnitte, die mehr oder weniger deutlich durch Marklamellen getrennt sind, und die man als Kerne bezeichnen kann, zerlegen. Eine Eintheilung nach diesem Princip (Abgrenzung durch Marklamellen) ist bekanntlich selbst bei niederen Säugern*) (Kaninchen, Maulwurf) versucht worden, ohne dass indessen eine genauere Homologie zwischen den verschiedenen Thierhirnen geglückt wäre. In neuerer Zeit hat Nissl**) den Sehhügel des Kaninchens noch nach einem anderen Princip in besondere Kerne eingetheilt, nämlich nach der Form und Gruppirung der Ganglienzellen, unter Zusammenfassung von Conglomeraten gleichartiger Nervenzellen, wobei er jedoch auch die Marklamellen verwerthete. So kam er zur Aufstellung von ca. 20 Kernen, die er aber bisher, meines Wissens, noch nicht in ausführlicher Weise und unter bildlichen Reproductionen geschildert hat.

So viel ist sicher und trifft nicht nur für das Kaninchen, sondern auch für die Katze, Hund und Mensch zu, dass der Sehhügel, wie Nissl richtig hervorgehoben hat, eine reiche Auswahl von verschiedenen Ganglienzellenformen darbietet, und dass diese Zellen sich in verschiedenen Gruppirungen vorfinden. Eine Berechtigung auf Grund der Differenzirung des Graus in dem soeben angedeuteten Sinne mehr Kerne als es bisher üblich war, zu unterscheiden, ist daher sicher nicht abzusprechen, nur entsprechen diese Gruppirungen nicht immer gleichartigen Bildungen; oft handelt es sich dabei nicht eigentlich um das, was man Nervenkerne (wie z. B. den Hypoglossuskern) nennt, sondern um gestreckte oder gewundene Zellengeflechte, nicht regelmässig angeordnete Gruppen von Zellenconglomeraten, die oft scharfe Contouren nicht besitzen.

In der Eintheilung, die ich hier durchführen werde, will ich auch das Eintheilungsprincip von Nissl mit benutzen, ich kann aber nicht umhin, auch Trennungen nach willkürlich gezogenen Linien vorzunehmen. Ich bezwecke mit dieser Neuerung lediglich eine bequeme (wenn auch grobe) Auseinanderhaltung der verschiedenen Abschnitte und damit eine leichtere Orientirung bei der Localisation der später zu besprechenden secundären Veränderungen.

---

*) v. Gudden, Ganser, v. Monakow, Nissl u. A.

**) Neurol. Centralbl. 1889. S. 549.

Studirt man den Sehhügel der Katze an Frontalschnitten (und unter Berücksichtigung von Sagittalschnitten) von vorn nach hinten, so präsentiren sich in den vordersten Schnitten, d. h. wo die vordere Commissur in die Schnittebene fällt (Fig. 1) folgende Gruppirungen: Der Fornixsäule medial und dorsal anliegend sieht man zunächst zwei durch einen länglichen Markstreifen getrennte Zellenhaufen, die schon makroskopisch leicht auseinander zu halten sind. Ich bezeichne sie mit ant. a und ant. c und fasse sie zum vorderen Kern*) (Tub. ant.) zusammen. Ant. a setzt sich aus kleinen, gleichmässig gruppirten multipolaren Elementen zusammen, die durch schmale Zwischenräume getrennt sind. Die Grundsubstanz (Subst. gelatinosa) zeichnet sich hier durch ein überaus dichtes und feines Netzwerk aus und durch Armuth an markhaltigen Nervenfasern; die Färbung mit Carmin ist hier denn auch besonders gesättigt, auch werden hier manche Nervenzellen durch die reiche Anhäufung der Subst. gelat. geradezu verdeckt.

Der Kern ant. c (Fig. 1—3), d. h. die mediale Abtheilung des vorderen Kerns, besteht aus viel grösseren Nervenzellen als ant. a, die aber ebenfalls dicht zusammen liegen; in der Grundsubstanz finden sich hier ziemlich zahlreiche Markfasern. Lateral wird dieser Kern durch ein schmales Markplättchen (p) vom ant. a abgegrenzt**, und medial geht er in das zonale Mark über. Caudalwärts lässt sich ant. c verfolgen bis zu den ersten Ebenen der Commissura mollis.

Ventral vom ant. a schnürt sich in denjenigen Ebenen, wo dieses seine grösste Ausdehnung erlangt, ein kleiner Zellenhaufen, aus ähnlichen Zellen wie jener bestehend, ab; es ist das die mit ant. b (Fig. 2) bezeichnete Zellengruppe, die indessen nur auf wenigen Schnitten sichtbar ist. Ich finde diese Zellengruppe, die weniger dichtes Netzwerk enthält als ant. a, auch beim Hund und beim Kaninchen. Sie wird durch ein feines Faserbündel vom vorderen Hauptkern abgetrennt (Fig. 2). Der Hauptkern (ant. a) wird von allen Seiten durch eine Markkapsel eingeschlossen, vor Allem auch caudalwärts, so dass zwischen ihm und dem medialen Kern eine dünne Markscheidewand liegt. Lateral strahlt in ant. a ein Radiärbündel aus der inneren Kapsel ein und ventral ergiesst sich in diesen Kern ein aufwärts strebendes Bündel, welches als der innere Stiel des Sehhügels (i Th st, Fig. 3) gedeutet werden darf.

Lateraler Kern. Die den lateralen Kern bildende graue Masse erstreckt sich frontalwärts fast ebenso weit nach vorn wie der vordere

---

*) Dem Tuberculum anterius des Menschen entsprechend.

**) Dieses Markplättchen gehört zur Markkapsel des T. ant.

Kern (ant. a), sie umgreift letzteren hohlkugelartig und weiter caudalwärts in der nämlichen Weise auch den medialen Kern (med. b), jedoch nur in dessen dorsalem Abschnitt. Caudalwärts geht der laterale Kern theils in das Pulvinar, theils in den hinteren Kern (hint. Figg. 7 u. 8) ohne scharfe Grenze über, ventral wird er von einer ausgedehnten von Radiärfasern stark zerklüfteten Masse, die ich als besondere Kerngruppe behandeln werde, abgegrenzt. Die Grenze zwischen der letztgenannten und dem lateralen Kern ist indessen durch deutliche Marklamellen nicht angedeutet.

Der laterale Kern kann in zwei Abtheilungen zerlegt werden (lat. a u. lat. b). Die vordere und dorsale (lat. a) liegt dem ant. a wie eine Kappe an und empfängt, in den vorderen Abschnitten wenigstens, aus dem nämlichen Radiärfaserzug (r, Fig. 2) wie das ant. a einen Strahlenbüschel (Figg. 1 u. 2). Dieses der inneren Kapsel entstammende Bündel r bildet auch die Haupttrennungswand zwischen lat. a und lat. b, wenigstens in den vorderen Schnittebenen. Die ventral-caudale Abtheilung des lateralen Kerns (lat. b) unterscheidet sich vom lat. a in den hinter dem Tub. ant. liegenden Schnittebenen vor Allem durch eine andere Anordnung der Ganglienzellen und eine andere Form der letzteren; es findet aber ein allmäliger Uebergang des einen Kerntypus in den andern statt, so dass auch hier die Trennungslinie nicht scharf gezogen werden kann. Die der Abtheilung lat. a angehörigen Nervenzellen sind im Ganzen kleiner als diejenigen in der Abtheilung lat. b, sie liegen dichter zusammen und enthalten in ihren Zwischenräumen eine stärker granulirte Grundsubstanz, die sich mit Carmin weniger tief imbibirt als die des ant. a Kerns. In lateral-ventraler Richtung nehmen die Ganglienzellen an Grösse stetig zu, rücken aber dafür immer weiter auseinander. Die Ganglienzellengruppen werden in der genannten Richtung immer mehr und mehr zerklüftet durch aus der inneren Kapsel stammende Radiärfaserfascikel, so dass in den der Gitterschicht zunächst liegenden Kernabschnitten meist nur kleine Gruppen von ganz grossen weit auseinander liegenden multipolaren Elementen sich vorfinden. Die innerhalb der Gruppen liegende Grundsubstanz bildet ein dichtes mit Carmin sich stark färbendes Netzwerk. Ich werde auf die bezüglichen Bilder bei der Besprechung der Verhältnisse beim Menschen später noch zurückkommen. Hier füge ich nur bei, dass der Kern lat. b durch die eigenthümliche Gruppirung der Ganglienzellen einerseits, durch die Faserzerklüftung andererseits schon bei schwachen Vergrösserungen sich als ein Gitterwerk präsentirt (vergl. Figg. 3—6, lat. b).

Alle Ganglienzellen des lateralen Kerns sind grösser (fast doppelt

so gross) als diejenigen im ant. a. Sie sind multipolar und zeigen einen deutlichen Kern nebst Kernkörperchen.

Medialer Kern. Derselbe lässt sich in drei Unterkerne zerlegen, die in den Figg. 4—8 mit med. a, med. b u. med. c bezeichnet sind. Med. a bildet den Hauptkern; derselbe legt sich der caudalen Markplatte des T ant. an und ist bis zu den ersten Schnittebenen durch den vorderen Zweihügel zu verfolgen, medial geht er in das centrale Höhlengrau über, lateral wird er von dem gleich zu besprechenden Nebenkern med. b. umschlossen und dorsal-lateral von Fasern der Lam. med. int. begrenzt. Med. a grenzt sich übrigens bei Carminfärbung schon durch seine gesättigte Färbung von dem übrigen Sehhügelgrau ziemlich scharf ab (in gleicher Weise bei Kaninchen, Hund und Mensch). Aehnlich wie ant. a wird auch dieser Kern gebildet von kleinen stern- und pyramidenförmigen, dicht gedrängt liegenden und in reich verfilzte Grundsubstanz eingebetteten Zellen. Das Netzwerk der Subst. gelat. nimmt je näher dem Höhlengrau in um so höherem Grade einen filzartigen (statt des granulirten) Charakter an. In den Austrittsebenen des Meynert'schen Bündels lässt sich im Kern med. a eine kleine Abtheilung med. a_1 (Fig. 6) abtrennen, die durch die Fasern jenes Bündels abgegrenzt wird; dieselbe geht medialwärts ohne scharfe Grenze in das centrale Höhlengrau über. Die laterale Abtheilung des medialen Kerns (med. b), welche dem Centre médian von Luys entsprechen dürfte, liegt innerhalb der ziemlich breit angelegten Lamina med. interna; namentlich in den vorderen Ebenen erscheint dieser Markstreifen (Lam. med. int.) von meist kleinen Ganglienzellen, die durch grössere Zwischenräume getrennt sind, durchsetzt. In Folge des Markreichthums präsentirt sich dieser bandförmige Kern auffallend hell, in mehr caudalen Schnittebenen enthält er mehr gelatinöse Substanz und färbt sich mit Carmin dunkler; immerhin sind in ihm feine Faserfascikelquerschnitte in seiner ganzen Ausdehnung leicht zu constatiren, in mehr frontal gelegenen Ebenen leichter als in den caudalen. Aber auch lateralwärts senken sich in diesen Kern feine Fasern (meist Radiärfasern), so dass ein beträchtlicher Faserreichthum sich hier vorfindet und der ganze Kern sich mehr in der Gestalt einer breiten Lamina medullaris präsentirt. Am dorsalen Ende des Kerns findet sich bei Katze, Hund, Kaninchen und Maulwurf eine stattliche, gut differenzirte Gruppe von auffallend grossen multipolaren, dicht zusammenliegenden Nervenzellen, die meines Wissens zuerst von Ganser*) beim Kaninchen beschrieben und von

*) Vergleichend-anatomische Studien über das Gehirn des Maulwurfs. Morphologisches Jahrb. Bd. XVII.

Nissl*) bestätigt worden sind. Es ist das der dritte mediale Kern oder der Nucl. magnocellularis (in den Figg. 4—7 mit med. a bezeichnet) des medialen Kerns. Eine Lam. med. findet sich zwischen letzterem und dem lateralen Kerne nicht, doch ist die Grenze lateral- und auch dorsalwärts durch die unvermittelte Veränderung der Ganglienzellenformen eine scharfe. Hier haben wir ein Beispiel für eine klare Abgrenzung nach dem Eintheilungsprincip von Nissl.

Ventraler Kern. Diese mächtigste graue Masse des Sehhügels**) liegt ventral vom lateralen und medialen Kern (med. a) und füllt den Raum zwischen dem centralen Höhlengran und dem Corp. gen. externum auf einer ganzen Reihe von Schnittebenen völlig aus. Ich trenne dieselbe weiter in vier anatomisch nicht scharf differenzirte Abschnitte, einen lateralen (vent. c), einen centralen (vent. a), einen medialen (vent. b) und einen vorderen (vent. ant). Letzterer liegt in den Schnittebenen durch ant. a ventral vom äusseren Kern***). Die Berechtigung im ventralen Kern diese vier Nebenkerne zu unterscheiden, stützt sich mehr auf die Verbreitungsweise der weissen Substanz in jener grauen Masse, als auf eine Verschiedenheit im Bau der Ganglienzellen.

Was zunächst die Ganglienzellen anbelangt, so zeichnen sie sich fast sammt und sonders durch ein grosses Kaliber aus. Sie sind multipolar, zeigen derbe protoplasmatische Fortsätze und imbibiren sich stark mit Carmin, ihr Kern tritt nicht besonders scharf zu Tage. Sie liegen entweder gleichmässig angeordnet in zart granulirter Grundsubstanz (vent. b) und nehmen in ihre Zwischenräume nur spärliche Fasermassen auf, oder sie liegen in kleinen Gruppen, die durch längs und quer durchschnittene, von der ventralen Seite einstrahlende Faserfascikel †) zerklüftet werden (vent. a), oder sie bilden endlich zierliche graue Geflechte, zwischen deren Maschen feine Faserquerschnitte sich vorfinden (vent. c, Figg. 4—7), Besonders charakteristisch ist die Abgrenzung des vent. b, der eine Art gebogenen Keil darstellt (Fig. 5). Die Spitze des Keils wird gebildet durch das Zusammenfliessen einerseits der Lam. med. int., andererseits der Haubenstrahlung und des Vicq d'Azyr'schen Bündels. In den vorderen Ebenen stumpft sich die Spitze des Keils ab durch das Hinzutreten von Fasern aus der Hirnschenkelschlinge und dem inneren

---

*) a. a. O.

**) „Ventrales Lager des Thalamus“ (Meynert).

***) Ich ziehe die Grenzen zwischen lateralem und vorderem ventralen Kern willkürlich, indem ich die ventrale Hälfte der ganzen dem lateralen Kern der Autoren zugerechneten Partie zu diesem, die dorsale zu jenem rechne.

†) Ende der Haubenstrahlung.

Sitzhügelstiel. Die ventrale Grenze sämmtlicher Nebenkerne wird gebildet durch die Lamina medull. externa, aus der in frontaler Richtung successive Faserbündelchen in die ganze Kerngruppe sich absplittern. Vent. c geht lateralwärts allmälig in die hintere Gitterschicht über. Eine scharfe Trennung letzterer, deren Nervenzellen etwas kleiner sind, dichter liegen und geflechtartig angeordnet sind, von vent. c ist schwer durchführbar.

In caudaler Richtung grenzt sich vent. c dort, wo es lateral vom Tract. opt. bedeckt wird, schärfer ab. Die Gitterschicht liegt diesem Kernabschnitt ventral-lateral an. Besonders bemerkenswerth ist hier die Einkeilung eines mit Zellen durchsetzten Faserabschnittes zwischen dem Pedunculus einerseits und dem Tract. opt. andererseits. In dieser Gegend ist, wie wir später sehen werden, der Stiel des C. gen. int. zu suchen (vergl. Fig. 7, C. gen. int. st). Vent. c geht ohne besonders scharfe Grenze, aber immerhin unter allmäliger Aenderung der Ganglienzellenformation in das Corp. gen. int. über.

Nochmals sei hier hervorgehoben, dass der Ganglienzellentypus, namentlich von vent. a und vent. c, in hohem Grade demjenigen der äussersten Felder des lat. b gleicht, so dass auf Grund der Ganglienzellenform allein eine Abgrenzung vom letzteren nicht durchführbar wäre. Hier wie dort ist Regel, dass die kleineren Elemente immer mehr dorsal- und medialwärts zu liegen kommen. Was die graue Substanz zerklüftenden Faserfascikel anbelangt, so erscheinen dieselben in den äussersten Schichten des lat. Kerns (lat. b) längs, im ventralen Kern (namentlich in vent. a) vorwiegend quer durchschnitten.

Hinterer Kern. Unter hinterer Kern verstehe ich jene Zellengruppe, die in caudalen Ebenen dorsal vom lat. b, ventral vom vent. c und medial vom C. gen. ext. begrenzt wird. Es ist dies ein sehr markreiches Gebilde, in welchem die Zellen zu kleinen Gruppen und durch reiche Subst. gelatinosa verkittet liegen. Zwischen diesen Gruppen strahlen zahlreiche Radiärfasern ein.

Als besondere graue Masse muss die Gitterschicht, die man in eine vordere und eine hintere trennen kann, betrachtet werden. Es handelt sich da um dichtliegende Reihen von kleineren Ganglienzellen mit meist schlecht differenzirten portoplasmatischen Fortsätzen, die gitter- oder geflechtartig sich in die Zwischenräume der Radiärfaserfascikel einschieben und zwar gerade am medialen Rand der inneren Kapsel. Ohne scharfe Grenze gehen diese an Subst. gelatinosa reichen Geflechte in das Grau des lateralen und ventralen Kerns (vent. a und vent. c) über. Dem Corp. genit. ext. liegen sie ventral an, sie zeigen sich durch dünne Faserfascikel (vom Stiel des C. gen. int.) auseinander gesprengt und nehmen

in den caudalen Ebenen den Raum zwischen dem Corp. gen. ext. und der Lamina medullaris externa einerseits, zwischen dem Pedunculus cerebri andererseits ein, medial allmälig in die Zona incerta übergehend.

Ueber das Corpus genicul. ext., welches ich bei der Katze in meinen früheren Arbeiten ausführlich geschildert habe, will ich hier nur wenige Worte sagen. Dieses Gebilde nimmt bei Hund und Katze eine ganz ähnliche Lage ein, es erinnert in seinem Bau mehr an die Verhältnisse beim Menschen als beim Kaninchen. Es birgt in sich bereits einige concentrisch liegende und die grauen äusserst zellenreichen (mit sehr dichter Subst. gelatinosa ausgefüllten) Lagen trennende Laminae medullares und wird in den caudalen Ebenen durch eine mächtige Einstrahlung aus der hinteren inneren Capsel (Sehstrahlung) in zwei Segmente, ein dorsales und ein ventrales, getrennt; jeder dieser Nebenkerne zerfällt ausserdem noch in einen vorderen und einen hinteren (vergl. meine Arbeit, Dieses Archiv Bd. XX, 3). Ferner rechne ich zum Corp. gen. ext. noch einen theilweise durch Tractusfasern durchsetzten Zellenhaufen, den ich in Fig. 7 mit Corp. gen. ext. o. bezeichnet habe. Seine dorsale Lage bei Kaninchen, Katze und Hund erklärt sich aus der relativ bescheidenen Entwickelung des Pulvinars, die diese Thierspecies charakterisirt. Ich werde übrigens auf diesen Punkt später bei der Besprechung der bezüglichen Verhältnisse beim Menschen noch näher eintreten.

Was das Corpus genic. internum anbelangt, so wurde dessen überaus mächtige Entwickelung bei der Katze bereits hervorgehoben. Beim Hund und Kaninchen ist es nicht minder gut ausgebildet. Nach aussen wird dieses Gebilde, wo es frei liegt, von einer schmalen Markkapsel bedeckt, in welcher, theilweise wenigstens, und namentlich in der Einbuchtung zwischen diesem und dem vorderen Zweihügel, Fasern des vorderen Vierhügelarms sich vorfinden. Die Ganglienzellen sind meist grösseren Calibers ähnlich wie im Corp. gen. ext., nur liegen sie in grösseren Zwischenräumen, auch zeigt hier die Grundsubstanz mehr einen fein granulirten Charakter. Zudem sind die Ganglienzellen gleichartig gruppirt und ungefähr alle vom gleichen Caliber. Eine Ausnahme hiervon macht nur die medial ventrale Partie des Kerns, wo ein grosszelliger Haufe mehrfach durch feine Längsbündel durchsetzt wird und schon bei schwächerer Vergrösserung als ein Gebilde für sich imponirt (Corp. gen. int. med., Fig. 45, Hund). Den Laminae medullares ähnliche Bildungen sind in diesem Kern nicht zu entdecken, dagegen strahlt in ziemlich kräftigen und sich zerstreuenden Fascikeln der Arm des hinteren Zweihügels in die ventralen Abschnitte jenes Körpers ein (vergl.

Figg. 44, 45*) u. 60 [Katze] Br. qu. post.). Ventral und medial vom Corp. gen. int. stösst man auf den Querschnitt der oberen Schleife und die hinterste Abtheilung der Gitterschicht (vergl. Fig. 60, o sch u. gitt h). Die bezüglichen Verhältnisse beim Hund und Kaninchen stimmen mit denen der Katze ganz überein.

Die Regio subthalamica lässt sich wie beim Maulwurf und Kaninchen (Ganser), so auch bei Hund und Katze in die drei von Forel zuerst genauer geschilderten Abschnitte eintheilen, nämlich in das dorsale Mark der Reg. subth., die Zona incerta und den Luys'schen Körper.

Das dorsale Mark stellt ein mächtiges, aus zahlreichen sagittal verlaufenden Bündelchen zusammengesetztes, gegen die internucleären Fascikel des ventralen Sehhügelkerns schlecht abgegrenztes Feld dar, welches u. A. aus der ventralen Haubenkreuzung (der gekreuzten Seite), sowie aus der sogenannten Haubenstrahlung sich entwickelt und in frontaler Richtung vor Allem die Lam. medull. ext. in sich schliesst. Aus diesem Felde sieht man successive kleine Bündel sich abspalten und und innerhalb des Graus der ventralen Kerne, namentlich des vent. a sich zerstreuen. Aus dem Linsenkern stammende Fasern ziehen nur vereinzelt durch den Pedunculus in das dorsale Mark und ohne eine deutliche Schlinge im Sinne der menschlichen Linsenkernschlinge zu bilden. Die Linsenkernschlinge der Katze verläuft in der Hauptsache wie die Hirnschenkelschlinge beim Menschen, d. h. ventral vom Pedunculus und umkreisst letzteren medialwärts, um weiter vorn in die vorderen Abschnitte des Thalamus mit dem inneren Sehhügelstiel gepaart, einzudringen (vergl. Fig. 4), theilweise aber auch um das dorsale Hemisphärenbündel des Tract. opt. zu bilden.

Die Zona incerta (z. inc., Figg. 6—8) bildet die ventrale Partie der Regio subthal. und liegt zwischen Pedunculus und der Lam. med. ext. Sie besteht nicht nur aus Marksubstanz, sondern auch aus zahlreichen Ganglienzellen von wechselnder Form und Gruppirung (vergl. auch Ganser a. a. O.).

Der Luys'sche Körper präsentirt sich bei Katze und Hund in prägnanter Weise, ähnlich wie beim Menschen, auch zeigt er meist grosskaliberige, multipolare Ganglienzellen, nur liegt er etwas weiter caudal als bei letzterem, d. h. in den Ebenen durch den vorderen Zweihügel und jenseits der Ebenen der inneren Capsel (Fig. 44 CL). Der

*) Namentlich auf der rechten Seite (Fig. 45) ist die Einstrahlung des Armes des hinteren Zweihügels in den inneren Kniehöcker, der hier völlig degenerirt ist, deutlich zu sehen.

Luys'sche Körper nimmt Fasern in sich auf, die den Pedunculus quer durchsetzen und zeigt dorsal eine dünne Markkapsel (Fig. 44 x).

Hinsichtlich der übrigen Theile der Regio subthalamica hebe ich nur hervor, dass bei Katze und Hund die Meynert'sche Comissur sehr deutlich ausgesprochen ist und dass sie aus dem ventral vom Pedunculus ziehenden und dem Linsenkern entstammenden Faserzuge (ventraler Theil der Hirnschenkelschlinge) hervorgeht; sie durchsetzt in mehreren parallel verlaufenden Bündelchen das Tuber cinereum und liegt ventral von der vorderen Haubenkreuzung (Ganser). Letztere, auch Forel'sche Kreuzung genannt, besteht aus wenigen Bündeln, welche aus der Zona incerta (ventraler Theil) stammen und das centrale Höhlengrau durchsetzend divergirend im Tub. ciner. der gekreuzten Seite aufsteigen.

Schliesslich seien mir noch einige Worte über die Haubenregion gestattet. Ausser der Haubenstrahlung, die ich einerseits in das laterale und frontale Mark des rothen Kerns und andererseits in die (vom erst genannten an einzelnen Stellen durch eine Lage grauer Substanz geschiedene und lateral liegende) Schleifenschicht zerlege, möchte ich noch zwei Felder abgrenzen, die eigentlich theilweise zur Formatio reticularis gehören. Das erste Feld liegt in den vorderen Schnittebenen durch den vorderen Zweihügel lateral vom hinteren Längsbündel und dem Meynert'schen Bündel und wurde zuerst von Forel beim Hunde beschrieben, es sind das seine „Haubenfascikel" (h fasc., Figg. 44—46). Sie werden durch Fasern aus dem tiefen Vierhügelmark mehrfach gekreuzt und zerklüftet, auch beherbergen sie in den Zwischenräumen etwas graue Substanz (vergl. h fasc., Fig. 46). Das zweite Feld besteht ebenfalls aus feinen sagittal verlaufenden Fascikeln und liegt in den Ebenen durch den rothen Kern ventral von diesem, die Bündelchen durchsetzen theils die Wurzeln des Oculomotorius, theils die Fasern der ventralen Haubenkreuzung. Ueber ihre wahrscheinlichen Verbindungen werde ich später sprechen. Ich nenne das bezügliche Feld (vm Rk, Fig. 46) ventrales Mark des rothen Kerns.

B. Sehhügel und Regio subthalamica beim Menschen.

a) Kerne des Thalamus opt. Das Sehhügelgrau des Menschen wird in der Regel nach Burdach in folgende durch Laminae medull. abgetrennte Kerne eingetheilt: 1. das Tuberculum anterius, 2. den äusseren Kern, 3. den inneren Kern und 4. das Pulvinar. Zu diesen Kernen fügte Forel als eine gut differenzirte, ziemlich markreiche graue Masse das sog. Centre médian von Luys (lateral vom inneren Kern)

hinzu, und Flechsig sonderte vom äusseren Kern seinen „schalenförmigen Körper“ ab, welcher thatsächlich durch eine besondere Lamina medull. von jenem (ventral-lateral wenigstens) getrennt wird und welcher das Luys'sche Centre medien schalenartig umgreift. Mehrere Jahre vorher war schon von Meynert die ventrale Partie des Sehhügels (in den caudalen Abschnitten) grob vom äusseren Kern abgegrenzt nnd als ventrales Lager des Sehhügels bezeichnet worden.

Diese vervollständigte Burdach'sche Gruppirung des Sehhügelgraus, die fast Alles, was sich im letzteren grob anatomisch differenziren lässt, erschöpft, und die in den Lehrbüchern mit unwesentlichen Namensabänderungen wiedergegeben wird, will ich in meiner Eintheilung in der Hauptsache beibehalten. Unter Verwerthung der im Vorstehenden geschilderten anatomischen Verhältnisse bei den niederen und höheren Säugethieren und unter Berücksichtigung der mikroskopischen Details auch beim Menschen darf ich wohl einzelne, von älteren Autoren gemachten Abgrenzungen exacter begründen und einige neue nach andern Gesichtspunkten, als es bisher geschah, hinzufügen. Es wird dies namentlich im Hinblick auf die später zu besprechenden, auf Grund von secundären Degenerationen vorzunehmenden Localisationen im Sehhügel hier gut angebracht sein.

Ich unterscheide zunächst mit den anderen Autoren das Tuberculum anterius, welches dem vorderen Kern des Hundes und der Katze zweifellos homolog ist. Dass dasselbe auch beim Menschen eine Capsel (Fig. 33, c) besitzt und eine Kolbenform zeigt, darf ich wohl als bekannt voraussetzen; ähnlich wie bei der Katze lässt sich auch hier ein Nebenkern (ant. c) abtrennen. Aus der Linsenkernschlinge sowie aus dem Vicq d'Azyr'schen Bündel dringen, namentlich in den vordersten Ebenen, Fasermassen in dasselbe hinein, doch nirgend in derben Zügen. Der histologische Bau gleicht dem der Katze vollkommen. Wir haben hier kleinere sternförmige Elemente, gleichmässig angeordnet, dicht zusammenliegend; die Zwischensubstanz ist feinfaserig, imbibirt sich mit Carmin auffallend stark und enthält verhältnissmässig wenige markhaltige Fasern (vergl. Fig. 38, ant. gr).

Der laterale Kern liegt ebenfalls genau so wie bei der Katze, nur fehlt beim Menschen die das Tubercul. anter. bedeckende graue Kappe (lat. a, Fig. 1), weshalb hier eine Trennung in Nebenkerne a und b weniger zulässig ist. Seine mediale Grenze wird gebildet durch die in vorderen Ebenen scharf gezeichnete Lam. med. int. (l med. int., Figg. 25—32), resp. weiter caudalwärts durch das Centre médian von Luys, seine laterale Grenze durch die Gitterschicht und die innere Capsel. Die ganze ventrale Hälfte des Burdach'schen äusseren Kerns,

so fern sie noch in bemerkenswerther Weise durch kleine Faserfascikel durchbrochen wird, rechne ich zum ventralen und nicht zum lateralen Kern, als lateralen Kern betrachte ich nur die dorsale Hälfte jenes (die Trennungslinie fällt in die horizontale Mitte und ist eine ziemlich willkürliche).

Was den Bau und die Anordnung der Ganglienzellen im lateralen Kern anbelangt, so treffen wir im vorderen und hinteren Abschnitt desselben etwas verschiedenartige Verhältnisse. Die meisten Ganglienzellen sind hier überall gross, im Allgemeinen jedenfalls grösser als im Tub. ant., sie zeigen die Sternform, d. h. sie enthalten mehrere wohlausgebildete protoplasmatische Fortsätze. Während nun aber im vorderen Abschnitt des Kerns die grösseren Elemente mehr medial liegen, hier auch in ziemlich weiten Zwischenräumen und gleichmässig gruppirt sind, die etwas kleineren Elemente dagegen in dicht gedrängten, durch querdurchschnittene Faserfascikel durchsetzte, aber doch mit einander in Contact stehende Gruppen angeordnet erscheinen und so hinsichtlich ihrer Architectonik an die Gitterschicht erinnern, zeigen Querschnitte durch die mehr caudalen Theile des lateralen Kerns, d. h. namentlich von den vordersten Ebenen des Centre médian an im Allgemeinen folgendes Verhalten: Je näher der Lam. med. int., um so kleiner die Nervenzellen, um so dichter gruppirt liegen sie und um so mehr mit Carmin sich intensiv färbende Substantia gelatinosa enthalten sie; in der Richtung der inneren Kapsel werden die Elemente successive grösser*), besser ausgebildet, sie liegen zu kleineren Gruppen oder ziemlich isolirt, die meisten weit auseinander, die Substantia gelatinosa ist mehr granulirt und färbt sich weniger intensiv. Zwischen den Zellen setzen in wechselnder Anordnung theils horizontal verlaufende Faserfascikel (meist aus den Radiärfasern), theils einzelne feine sagittal ziehende Bündel aus der Haubengegend ein und zerklüften die Zellengruppen. Zerstreut finden sich hier auch kleinere Elemente. Zwischen den lateralen Kern und die innere Kapsel schiebt sich die aus kleineren und einzelnen grösseren Nervenzellen sowie aus reicher Subst. gelat. zusammengesetzte Gitterschicht ein, die ein zierliches continuirliches Maschenwerk darstellt. Der laterale Kern erstreckt sich caudalwärts bis zu den vordersten Ebenen des vorderen Zweihügels und geht hier allmälig in das Pulvinar über, welch' letzteres im Allgemeinen den Typus der Anordnung der Ganglienzellen, wie er für den caudalen Abschnitt des lateralen Kerns geschildert wurde, bewahrt und welches ventral, ebenfalls schon makro-

*) Bis zu doppelt so grossen Körpern wie die vorher geschilderten.

skopisch längliche graue Streifen (Zerklüftung durch horizontal einstrahlende Stabkranzfaserfascikel) verräth.

Medialer Kern. Der mediale Kern (med. a u. med. b, Figg. 17—32) beginnt in denjenigen Frontalschnittebenen, in denen das Tuberculum anterius seine grösste Ausdehnung (von vorn nach hinten) bereits überschritten hat. Jener erstreckt sich also lange nicht so weit nach vorn. wie dieses und der laterale Kern.

Der mediale Kern grenzt sich von dem lateralen nicht nur durch die Lam. med. int., sondern schon grob makroskopisch durch seine tiefe und gleichmässige Färbung (Carmin) ab. Der Ganglienzellentypus ist der nämliche wie bei der Katze, d. h. er gleicht demjenigen des Tub. ant., wobei zu bemerken ist, dass die zwischen den Ganglienzellen liegende Subst. gelat. je näher dem centralen Höhlengrau, um so feinfaseriger wird, und um so weniger granulirt erscheint. In der Richtung gegen das centrale Höhlengrau werden die Nervenzellen successive kleiner und werden durch die stark verfilzte Grundsubstanz immer mehr verdeckt.

Die Lam. med. int. (l. med. int. Figg. 18—32) lässt sich erst bei mikroskopischer Betrachtung in richtiger Weise übersehen. Wie bei Katze und Hund, so besteht sie auch beim Menschen durchaus nicht lediglich aus Fasern, sondern sie enthält (und auch an jenen Stellen, wo sie noch ganz schmal ist) zierliche Geflechte, bestehend aus kleineren Nervenzellen (ähnlich der Gitterschicht), welche durch Faserfascikel durchsetzt werden*). In caudaler Richtung nimmt die Ausdehnung der Lam. med. beständig zu, und allmälig entwickelt sich aus derselben eine ganz breite, ziemlich gut abgegrenzte graue Masse, die nichts Anderes als das Centre médian von Luys ist (Figg. 20—25, med. b_2 u. l. med. int.). Letzteres behält denn auch bis in die caudalsten Schnittebenen, in denen die graue Substanz wieder stark vorwiegt**), den oben geschilderten Typus der Lam. med. int. bei, d. h. es beherbergt ausserordentlich viel Marksubstanz (Längsbündel, vor Allem aber feinste querdurchschnittene Fascikel). Die Ganglienzellen sind im Ganzen auffallend klein, aber von wechselnder Grösse, sie liegen weit auseinander und die zwischen ihnen liegende Subst. gelat. ist zart granulirt. Diesen Kern rechne ich zum medialen und bezeichne ihn wie bei der Katze mit med. b (vergl. Figg. 19—24, med. b), lateral geht er in den ventralen (vent. b), theilweise aber auch in den lateralen

---

*) Gerade in diesen Ebenen lagern sich lateral die grösseren Elemente des frontalen Abschnittes des lateralen Kerns diesem Gebilde an.

**) Man glaubt einen eigentlichen scharf umschriebenen grauen Kern vor sich zu haben.

über; medial wird er in den caudalen Ebenen durch eine feine Lamina (l. med. int. a) begrenzt; in mehr frontalen Ebenen geht er ziemlich unvermittelt in den medialen Hauptkern (med. a, Fig. 19—27) über. Der Kern med. b erstreckt sich bis zu den vorderen Ebenen des rothen

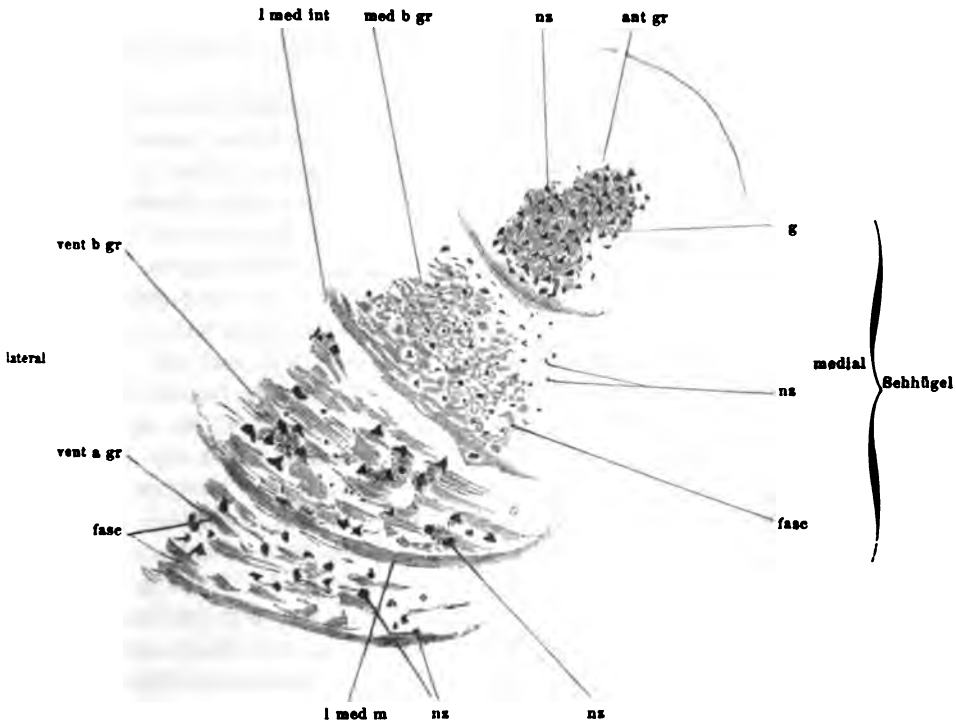


Fig. 38. **Frontalschnitt durch den Sehhügel des Menschen (Schnitt No. 859, der Fig. 23 entsprechend). Die einzelnen Sehhügelabschnitte relativ verkürzt wiedergegeben. Vergrösserung 50.**

ant gr Grau des Tuberculum anterius*). nz Nervenzellen. g Grundsubstanz. med b gr Grau des Centre médian von Luys. Die Nervenzellen sind hier im Allg. kleiner als in ant gr und sind durch feine Fascikel (fasc.) zerklüftet; gegen das ant gr und vent b gr Abgrenzung durch feine Marklamellen. — vent b gr Grau des medial-ventralen Kerns oder des schalenförmigen Körpers Flechsig's. Sehr voluminöse, gruppenweise angeordnete Ganglienzellen (nz). Zahlreiche das Grau zerklüftende Fascikel (fasc.), theils den Radiärfasern, theils der Schleife angehörend. — vent a gr Grau des mittleren ventralen Kerns (vent ant); zwischen diesem und vent b gr liegt die Marklamelle l med m (Lamina medullar. media). Ganglienzellen voluminös, aber etwas kleiner als in vent b, meist geflechtartig angeordnet. Zerklüftung durch zahlreiche Fascikel.

*) Statt der auf dieser Ebene liegenden med. Abth. des medialen Kerns (med a) wurde hier das Grau des Tubercul. ant. wiedergegeben. Letzteres würde eigentlich erst ca. 1 Mm. weiter frontalwärts in die Schnittebene fallen.

Kerns und wird, wie bereits hervorgehoben, caudalwärts minder markreich, die Ganglienzellen werden hier grösser und liegen dichter aneinander. Dorsal-lateral vom Kern med. b resp. der Lam. med. int. findet sich auch beim Menschen in vorderen Abschnitten eine Zellengruppe mit Elementen ganz grossen Kalibers, ähnlich wie bei Katze, Hund und Kaninchen. Diese Gruppe (med. c) entbehrt einer eigenen Laminae medullaris.

Ventrale Kerngruppen. Im ventralen Abschnitt des Sehhügels und namentlich in den caudalen Ebenen finden sich eine ganze Reihe von Ganglienzellengruppen, meist sehr grossen Kalibers (Fig. 38, vent, a gr, vent b gr), die theils durch verschieden angeordnete Markbündel, theils durch die eigenthümliche Gruppirung der Nervenzellenelemente sich vom lateralen Kern schon grob makroskopisch differenziren. Diese Partie, die das ventrale Lager von Meynert sowie den schalenförmigen Körper von Flechsig in sich schliesst, entspricht ihrem Bau und Ausdehnung nach völlig dem ventralen Kern der Katze und ist diesem meines Erachtens völlig homolog. Diese ganze Gruppe beginnt caudal in den vorderen Ebenen des Corp. gen. ext. (Figg. 12 u. 13, vent. c), wo sie sich direct an das Corp. gen. int. anschliesst und von diesem durch eine schmale Markzone (partiell dem Arm des hinteren Zweihügels angehörend) getrennt ist, sie erstreckt sich nach vorn bis zu den Ebenen der vorderen Hälfte des Luys'schen Körpers und geht hier ohne scharfe Grenze in die ventrale Abtheilung des äusseren Kerns (v. Burdach) über. Die letztere Partie rechne ich noch zu den ventralen Kerngruppen des Sehhügels und bezeichne sie mit dem Namen vorderer ventraler Kern vent. ant. (Figg. 25—33). Die Ebenen, in denen der Luys'sche Körper frontalwärts seine grösste Ausdehnung überschritten hat und in denen der schalenförmige Körper Flechsig's (vent. b) aufhört (vergl. Fig. 24, Schnitte 869 u. ff), will ich als vordere Grenze der Kerngruppen vent. a, vent. b und vent. c bezeichnen und betone, dass ich diese Grenze ebenfalls willkürlich ziehe. Der ventrale vordere Kern (vent. ant) setzt hier an und erstreckt sich bis zum Schnitt 958 (Fig. 32). Lateral wird die ventrale Kerngruppe theils durch die Gitterschicht, theils durch die Lamina medull. ext. begrenzt, ventral legt sich ihr die Schleife und die Haubenstrahlung an, medial wird sie in den caudalen Ebenen (Figg. 14 u. 15) theilweise auch noch von der Schleifenfaserung begrenzt, während in den vorderen Ebenen (Figg. 17—24) der mediale Kern (med. b), resp. die Lam. med. int. sie umgeben und dorsal (in den caudalen Ebenen) das Pulvinar (durch Markbündel getrennt), in mehr frontalen der laterale Kern auf ihr ruht. (Vergl. die Abbildungen, Figg. 12—32, vent. a, vent. b, vent. c, vent. ant). Diese Kerngruppe

zerfällt (siehe oben) in vier Nebenkerne, welche denen der Katze homolog zu sein scheinen:

1. Vent. c oder der lateral caudale Abschnitt des ventralen Kerns; derselbe bildet eine indirecte Fortsetzung des Corp. genic. intern.*) und zeigt ähnlichen Bau wie letzterer, nur sind hier die Nervenzellen grösser und liegen in zahlreichen abgetrennten durch Markbüschel zerklüfteten Gruppen; die Subst. gelat. imbibirt sich hier tiefer mit Carmin als in jenem. An der Peripherie wird dieser Kern von lose abgebrochenen (quer und schräg durchschnittenen) Markbündeln umhüllt. Der ganze Kernabschnitt färbt sich mit Carmin sehr tief und lässt sich deutlich nicht weiter verfolgen als bis zu den caudalsten Ebenen der Lamin. int. und des medialen Kernes (Figg. 12—16, vent. c).

2. Vent. a oder der centrale Nebenkern (vent. a, Figg. 14 bis 24). Derselbe ist der ausgedehntste Nebenkern und fällt in die Schnittebene bald nach dem Auftreten des vent. c; er schiebt sich zwischen letzteren und die Schleifenschicht resp. das laterale Mark des rothen Kerns ein, zeigt nach keiner Richtung ganz scharfe Grenzen und ist wie bei der Katze charakterisirt durch recht grosse und in kleinen Gruppen oder solitär liegende Nervenzellen, die durch zahlreiche sagittal verlaufende und der Hauptsache nach aus der Schleifenschicht stammende feine Faserfascikel getrennt werden (vergl. Figg. 14—16, vent. a). Hier finden sich mit die grössten und best tingirten Ganglienzellen des Thalamus (cf. Fig. 38). Dieser Nebenkern ist besonders markreich und zeigt einen gitterartigen Bau. Ausser den sagittalen Bündeln finden sich in ihm auch massenhaft horizontal verlaufende Fasern, die als Radiärfasern weiter in die innere Capsel ziehen; diese letzteren liegen mehr lateral. In den mehr frontal gelegenen Ebenen werden die Zellen etwas kleiner, das Gitterwerk wird zierlicher, die grauen Maschen hängen mehr zusammen, auch werden die in dieser Gegend mehr die Forsetzung der Haubenstrahlung (laterales und frontales Mark des rothen Kerns) bildenden Fascikel breiter und derber und stellen meist runde, scharf abgegrenzte, gleich grosse Querschnittchen dar (vergl. Fig. 21 und 22, vent. a).

3. Vent. b oder der schalenförmige Körper von Flechsig ist der mediale Nebenkern der ventralen Gruppe und derjenige Abschnitt derselben, welcher sich am schärfsten differenzirt und am ehesten verdient als besonderer Kern betrachtet zu werden, doch sind einzelne Theile desselben z. B. in ventraler Richtung (allmäliger Uebergang

---

*) In meinen früheren Arbeiten hatte ich diesen Abschnitt noch zum C. gen. int. gerechnet.

in die Strahlung des rothen Kerns) kaum abzugrenzen. An solchen Uebergangsstellen und im medialen Theil finden sich zerstreut viele kleine Nervenzellen. Wie bei der Katze und beim Hunde präsentirt sich derselbe auf dem Querschnitt in der Form einer Sense oder eines Hornes (Spitze medial-ventralwärts). Beide Seiten sind durch dünne, aber ziemlich scharf sich abhebende Laminae (medial die Lamina medull. int., lateral die sehr zart angedeutete Lamina medullaris media) begrenzt. In dorsaler Richtung geht dieser Nebenkern in den lateralen Kern über*). Der vent. b Kern hebt sich aber nicht nur durch die Laminae medullares (Lamina medullar. interna einerseits und Lamina medull. media andererseits), sondern durch seine ganz eigenartige Structur von der Umgebung ab. Derselbe enthält bei geringerer Markmenge als vent. a und vent. b auch manche von jenen grössten Exemplaren von Nervenzellen des Sehhügels. Dieselben liegen hier im Allgemeinen weit auseinander. Dazwischen finden sich allerdings auch kleine Elemente zertreut. Alle sind multipolar und färben sich in toto mit Carmin sehr tief. Die kleineren Elemente liegen mehr medialwärts und sind, wie bei der Katze, gleichmässig angeordnet und durch zart granulirte Grundsubstanz von einander getrennt. Die kleinen Elemente, die sich in die Haubenstrahlung von Flechsig einschieben, habe ich oben bereits berührt.

Ich will jenen Typus, der auch in den äusseren Schichten des lateralen Kerns vertreten ist, mit Typus III. bezeichnen (Fig. 38, vent. b, gr.). Beim Menschen sind diese Ganglienzellen sowohl wie diejenigen im vent. a und vent. c häufig pigmentreich.

Vent. b lässt sich frontalwärts in seiner Sensenform verfolgen bis zu den vordersten Ebenen des Corp. mammillare (Fig. 23, vent. c), dann hört die Lam. med. media auf, die Differenzirung zwischen vent. a und vent. b war schon früher nicht überall klar, hier aber ist sie gar nicht mehr durchführbar. Von diesen soeben angedeuteten Ebenen an bezeichne ich die ventrale Partie des Thal. bis zum Ausgang des Luysschen Körpers und dem Beginn des Chiasma mit

4. Vent. ant. oder dem vorderen Abschnitt der ventralen Kerngruppe. Dieser lässt sich, wie bereits bemerkt, nach vorn und dorsal schwer abgrenzen, er geht nach beiden Richtungen in den lateralen Kern über und zeigt einen ganz ähnlichen Bau wie dieser in seinen lateralen Theilen.

---

*) Die ventralen Grenzen des äusseren Kerns lässt man am besten bei der Uebergangsstelle des vent. b in den lateralen Kern d. h. bei dem dorsalen Ende der Lam. med. media beginnen.

Schliesslich sei als besonderer Sehhügelkern noch der hintere Kern hervorgehoben. Auch dieser bildet keine eigentlich scharf abgegrenzte Zellengruppe, nichtsdestoweniger ist eine Trennung desselben vom übrigen Grau mit Rücksicht auf sein Verhalten nach Continuitätsunterbrechungen in gewissen Fasermassen empfehlenswerth. Unter „hinterer Kern“ verstehe ich die graue Masse ventral vom Pulvinar, die sich keilförmig zwischen das Corpus geniculatum externum und internum einschiebt (vergl. Figg. 9—13, hint). Der hintere Kern bildet ein Dreieck, dessen Basis dorsal liegt und vom Pulvinar bedeckt wird; lateral wird er vom Corpus geniculatum ext. und medial vom inneren Kniehöcker, resp. vom vent. c begrenzt. Zahlreiche Faserbündel verschiedenen Ursprungs (u. A. auch mediale Sehstrahlungsbündel) durchsetzen ihn längs und quer in seinen lateral-ventralen Abschnitten. Die Ganglienzellen des hinteren Kerns sind von mittlerer Grösse und regelmässig angeordnet. In mehr caudalen Ebenen (Fig. 9) findet sich zwischen den Zellen ziemlich viel fein granulirte Grundsubstanz. Dieser Kern ist dem K. hint. der Katze allem Anscheine nach homolog.

Ueber das Corpus geniculat. internum und externum, welch' letzteres ich in meinen früheren Arbeiten ausführlich beschrieben habe, will ich an diesem Ort mich nicht näher aussprechen und verweise auf meine bezüglichen Schilderungen bei der Katze, die hinsichtlich jener Gebilde ganz ähnliche Verhältnissewie der Mensch zeigt. Nur was die ventrale Lage des Corp. gen. ext. beim Menschen anbetrifft, möchte ich mir einige Bemerkungen erlauben. Dieser Körper ist nicht nur ganz ventral geschoben, sondern er zeigt auch ventral in Folge einer Drehung des dorsalen Schenkels nach abwärts einen eigentlichen Hylus. Denkt man sich beim Menschen das Pulvinar weg und dreht man in Gedanken den lateralen Bogen des Körpers über den gedachten Pulvinardefekt nach oben und so, dass er über das Corp. gen. int. zu liegen kommt, so construirt man sich künstlich die Verhältnisse, wie sie beim Hund und bei der Katze bestehen. Es unterliegt wohl keinem Zweifel, das Corp. gen. ext. beim Menschen und schon beim Affen kommt deshalb ventral und nicht dorsal (wie bei Katze, Kaninchen etc.) zu liegen, weil bei ihnen das Pulvinar eine mächtige Entwickelung erlangt und den ursprünglich dorsalen Abschnitt des äusseren Kniehöckers nebst verschiedenen Strahlungen um die Längsaxe dreht und nach aussen drängt.

b) Regio subthalamica und Haube. Hinsichtlich dieser dunklen Regionen habe ich den vortrefflichen Schilderungen Forel's*), die allgemein anerkannt sind, in descriptiver Beziehung wenig Neues hinzuzu-

*) Dieses Archiv Bd. VII.

fügen. Ich möchte nur über folgende Punkte, die mir bei wiederholter Betrachtung einiger in verschiedener Richtung angelegter ununterbrochener Schnittserien aufgefallen sind, einige Bemerkungen machen:

1. Der Querschnitt der oberen Schleife und des Haupttheils der Schleifenschicht (Figg. 9—12, s_1 u. s_2), die noch in den in Figg. 9—12 wiedergegebenen Schnitten als besondere Felder abgegrenzt sind, zerstreuen sich in den darauf folgenden Ebenen unter Mischung mit anderen Faserzügen und dringen, indem sie feine Bündelchen, namentlich dem Kern vent. a, abgeben (Fig. 14, s und vent. a), in divergirender Weise in die ventralen Kerngruppen ein, in der Weise, dass stets die mehr lateral liegenden Fasern zuerst in der angedeuteten Richtung fascikelweise umbiegen, Das bezügliche Feld, das sich frontalwärts successive erschöpft, ist meines Erachtens von dem Feld Ba th von Forel scharf zu trennen (vergl. Figg. 15 u. 16, ṡ u. l m R k). Während das ursprüngliche Schleifenfeld s sich erschöpft, sieht man, dass die dem rothen Kern dicht lateral anliegenden Bündel, die in den caudalen Ebenen durch einen Streifen grauer Substanz (x, Fig. 15) von dem Schleifenfeld s getrennt sind und die ich mit „laterales Mark des Rothen Kernes" (l m R k) bezeichnen will, frontalwärts successive durch neuen und zweifellos in den rothen Kern hinstrebenden (der Lam. med. entstammend) Faserzuwachs verstärkt werden. Dadurch wird das laterale Mark des rothen Kerns (Ba th v. Forel und Haubenstrahlung von Flechsig) in frontaler Richtung stetig breiter und erreicht etwa im vorderen Drittel des rothen Kerns die grösste Ausdehnung (Figg. 18—21, l m R K). In diesen Ebenen wendet sich auch diese Fasermasse in breiten Zügen lateralwärts, sei es um in die innere Capsel überzugehen, sei es um ebenfalls in die ventralen Kerngruppen des Sehhügels einzudringen und hier zu endigen. An den Stellen, wo die Fasern sich zu zerstreuen beginnen, schiebt sich graue Substanz (kleine Elemente, dem vent. b angehörend) zwischen die Fascikel ein. Und selbst nach dem Verschwinden des rothen Kerns sieht man noch Fasern, wenn auch in schmäleren Zügen, in der genannten Richtung einstrahlen; letztere über den rothen Kern hinausgehende Strahlung bezeichne ich frontales Mark des rothen Kerns; es ist das der nämliche theilweise auch dorsal vom rothen Kern (hintere Ebenen) verlaufende Faserzug, den Honegger*) als hintere Längsbündelformation in weiterem Sinne beschrieben hat. Diese letztere Strahlung, wie namentlich auch das laterale Mark des rothen Kerns ist von der Schleifenstrahlung wohl zu trennen (vergl. auch Forel's Arbeit a. a. O.). Die

*) Vergleichend-anatomische Untersuchungen über den Fornix. Genf, 1890. S. 375 u. ff.

Fortsetzung des lateralen Marks des rothen Kerns nach vorn als besonderes Feld (H) abzugrenzen und aus diesem das Feld H_2 hervorgehen zu lassen (Forel), halte ich aber für unstatthaft; wenigstens lässt sich meines Erachtens mit Deutlichkeit nicht feststellen, dass das Feld H_2 anfangs zur Strahlung des rothen Kerns gehört und sich später frontalwärts von dieser abtrennt.

Was die Linsenkernschlinge*) anbelangt, so lässt sich dieselbe rein descriptiv ohne Zwang in drei allerdings nicht überall scharf abgegrenzte Faserbündel trennen, die folgendermassen verlaufen:

1. ein mächtiges Bündel, welches anscheinend aus dem Putamen kommt, den Pedunculus in breiten Zügen quer durchbricht und in die dorsale aus horizontal verlaufenden Fasern sich zusammensetzende Capsel des Corp. Luysii übergeht (Figg. 21—26 m C L). Da diese Capsel frontalwärts an Mark stetig zunimmt und am breitesten wird in den Ebenen, wo das C. Luysii am Querschnitt abzunehmen beginnt, da sie ferner über den Luys'schen Körper hinaus als dickes Bündes (H_2 von Forel) weiterzieht, um sich in mehr frontal gelegenen Ebenen der Faserung des sog. inneren Stiels des Thalamus anzuschliessen, so wäre hier an die Möglichkeit zu denken, dass es sich hier um Fasern handeln würde, welche in der Mehrzahl ohne mit dem Luys'schen Körper in engere Beziehung zu treten, den Linsenkern mit den vorderen und ventralen Partien des Thalamus, sowie auch mit dem Tuber cinereum verbinden würden. Ich nenne ihn einfach dorsaler Antheil der Linsenkernschlinge (m C L, Figg. 21—26, Lisch a u. H_2, Figg. 27—30).

2. Eine weitere Strahlung kommt aus dem Linsenkern, namentlich aber aus dem Putamen, etwas medial-ventral von dem eben besprochenen dorsalen Antheil der Linsenkernschlinge hervor, sie durchbricht den Pedunculus ebenfalls in mächtigen Zügen und gelangt in den ventralen Abschnitt des C. Luysii. Dieser „mittlere Antheil der Linsenkernschlinge" (Figg. 21 u. 22, x, Längsfasern des Pedunculus) zeigt sich in einem frühen Entwickelungsstadium (8 Monat) markhaltig; es ist das der nämliche Faserzug, welchen Bernheimer**) und auch J. Stilling***) irrthümlicher Weise als eine mächtige, dem Luys'schen Körper entstammende Wurzel des Tractus opticus bezeichnet hat.

*) Unter Linsenkernschlinge verstehe ich sämmtliche aus der Gegend des Linsenkerns kommenden Fasermassen, welche den Pedunculus durchbrechend, in die Regio subthalamica und in die medialen Abschnitte des Sehhügels gelangen.

**) Ueber die Sehnervenwurzeln des Menschen. Wiesbaden, Bergmann 1891.

***) Archiv für mikr. Anatomie 1880 p. 468.

3. Endlich stammt aus allen Gliedern des Linsenkerns eine sehr beträchtliche, zunächst ventral von diesem und dorsal von dem Querschnitt der vorderen Commissur verlaufende Fasermasse, die auch bei der Katze und beim Hund mächtig ist, die sich dem Tract. opt. anlegt und mit diesem theilweise verschmilzt; sie zieht mit einem mächtigen Antheil, den Hirnschenkel medial umkreisend, ebenfalls aufwärts, um in vorderen Ebenen neue und ähnliche (ebenfalls aus den vorderen Abschnitten des Linsenkerns entstammende) Antheile in sich aufzunehmen und um in die aller vordersten Theile (ventrale Abschnitte) des Sehhügels, d. h. in den lateralen Kern und das Tub. ant. in breiten Strahlungen sich zu ergiessen; sie mischt sich mit den Fasern des dorsalen Antheils, so dass sie von diesem schwer zu trennen ist. Alle diese Fasermassen betheiligen sich an jenen Bildungen, die Meynert als Subst. innominata bezeichnet hat und die sich meines Erachtens, wie auch Forel hervorgehoben hat, nicht scharf differenziren lassen. Es ist das die Hirnschenkelschlinge der Autoren, ich bezeichne sie kurz ventraler Antheil der Linsenkernschlinge (Li sch b, Figg. 27—37). Einen Uebergang der Linsenkernfaserung in die Markmassen des rothen Kerns (Haubenstrahlung) und in die Schleife konnte ich mit Sicherheit nicht wahrnehmen.

Vorstehende anatomische Erörterungen, denen ich eine etwas grössere Ausdehnung, als ich es ursprünglich beabsichtigte, eingeräumt habe, bezwecken selbstverständlich nicht, eine auch nur halbwegs erschöpfende descriptive Schilderung der Gegend, mit der wir uns pathologisch-anatomisch beschäftigen werden, zu geben, sondern nur eine etwas erweiterte und bereits im Sinne späterer Ergänzungen gestaltete Grundlage für die Localisation der degenerativen Vorgänge nach alten Grosshirndefecten zu liefern.

Indem ich dieselben hier abschliesse und mir vorbehalte, diese und jene auch ausserhalb des Zwischenhirns liegende Details in die speciell pathologisch-anatomischen Schilderungen einzufügen, wende ich mich zur Besprechung meiner eigenen experimentellen und pathologisch-anatomischen Beobachtungen, nach deren ausführlicher Reproduction eine anatomische Verwerthung der Resultate in möglichst übersichtlicher Weise erfolgen soll.

II. Anatomischer Operationserfolg nach Abtragung einer ganzen Grosshirnhemisphäre bei neugeborenen Thieren.

I. Versuch (Hund).

Einem neugeborenen Hund einer grösseren Race wurde unter Umschneiden und Abklappen des ganzen rechten Seitenwandbeins und nach kreuzförmiger Eröffnung der Dura der grösste Theil der rechten Grosshirnhemisphäre mittels Messer und Staarlöffel abgetragen. Nach der Operation, die mit ziemlich starkem Blutverlust verknüpft war, wurde die Dura sorgfältig in ihre frühere Lage gebracht, das Schädeldach zugeklappt und die Hautwunde zugenäht. — Nach wenigen Tagen wurde das Thierchen, das anfangs sehr erschöpft war, wieder ziemlich munter, doch war es bei der Nahrungsaufnahme sehr ungeschickt und musste theilweise künstlich genährt werden. Nach ca. 4 Wochen lief es bereits ziemlich lebhaft herum, doch fiel es jeden Augenblick auf die rechte Seite und lief mit Vorliebe im Kreise nach rechts (Reitbahnbewegungen); auch war es bei Ueberwindung von Terrainschwierigkeiten (glatter Boden, Treppen etc.) sehr ungeschickt. Was bei dem Thier, welches sechs Monate am Leben erhalten wurde, besonders auffiel und was bisher an operirten Thieren noch nicht beobachtet wurde, das war die überaus mangelhafte körperliche Entwickelung resp. allgemeine Wachsthumshemmung des Thieres, und dies trotz reichlicher Nahrungsaufnahme. Das höchste Gewicht, das dieses einer grösseren Race angehörende Thier erreicht hatte, betrug 2600 Grm., während das Controlthier desselben Wurfes schon nach vier Monaten mehr als das dreifache Gewicht besass. Doch liessen sich bei dem Versuchsthier Wachsthumsdifferenzen auf beiden Seiten nirgends nachweisen. Während des ganzen Lebens blieb das Thier schüchtern, ängstlich, ungelehrig und unreinlich (kothete überall hin).

Von Anfang an fiel es auf, dass das Thier links liegende Gegenstände nicht beachtete; es war offenbar hemianopisch. Der Hund stiess beim Laufen beständig nach links an und fand die Nahrung nur dann, wenn sie zu seiner rechten Seite sich befand. In der ersten Zeit wurden in den dem defecten Grosshirn gekreuzt liegenden Extremitäten die bekannten von Hitzig und Munk geschilderten motorischen und sensiblen Störungen beobachtet; nach einigen Monaten bildeten sie sich aber zurück; ja später lernte das Thier seine Vorderpfote zu verschiedenen complicirten Verrichtungen zu benutzen, doch blieb die rechte und theilweise auch die linke Vorderpfote zeitlebens plump und ungeschickt. Der Gang wurde allmälig ganz normal, doch glitt das Thier auf glattem Terrain und namentlich mit den linken Extremitäten leicht aus. Es nagte an allen Gegenständen; im Uebrigen wurde es später recht indolent, liess sich misshandeln, ohne durch Bellen und Knurren darauf zu reagiren; doch konnte es bellen. — Das Gehör war nicht nennenswerth gestört. Sechs Monate nach der Operation wurde das Thier durch Chloroform getödtet.

Section. Das Schädeldach am rechten Parietalknochen bedeutend abgeflacht, während das Tub. frontale rechts normal geblieben ist. Die Schädeloberfläche zeigt an den Stellen, wo das Schädeldach bei der Operation abgetrennt wurde (am rechten Parietalbein lateral) derbe Knochenverdickung an den Trennungsstellen; die letzteren lagern sich übereinander und bilden derbe künstliche Nähte (nirgends völlige Verlöthung der Knochenenden). Die Sagittalnaht dehnt sich auf die rechte Seite hinaus. Das Schädeldach ist auf der ganzen rechten Seite etwas dicker und derber als auf der linken. Coronarnaht beiderseits gleich. — Nach Wegnahme des Schädeldaches zeigt sich die rechte Dura prall gespannt und durchscheinend. Bei der Eröffnung derselben entleert sich eine grosse Menge seröser Flüssigkeit und nach Abfluss der letzteren präsentirt sich eine mächtige Höhle im Grosshirn, so dass Sehhügel und Corp. striat. theilweise frei liegen. Vom rechten Grosshirn blieben zurück, d. h. wurden bei der Operation verschont: das Stirnende nebst Lob. olfact., ein Theil des Gyr. sigmoid., ein Abschnitt der medialen Seitenwand (Gyr. fornicat.) und der Uncus nebst Mandelkern (Corp. striat.) und einige Theile des Linsenkerns. Auch das Ammonshorn nebst der Fimbria waren nur unvollständig entfernt worden. Alle übrigen Theile des Grosshirns fehlten vollständig. Schon bei Betrachtung mit dem unbewaffneten Auge fielen eine ganze Reihe von secundären Veränderungen auf: Zunächst waren sämmtliche zurückgebliebenen Grosshirnpartien, abgesehen vielleicht des Stirnendes sehr beträchtlich atrophisch; das rechte Corpus geniculat. externum und internum waren stark geschrumpft und kaum aufzufinden, der rechte Tractus opt. hatte mehr als zwei Drittel seines Volumens eingebüsst, die rechte Pyramide fehlte vollkommen, die linke Kleinhirnhälfte war deutlich kleiner als die rechte und der rechte Sehhügel verrieth eine hochgradige Volumsreduction.

Hinsichtlich des allgemeinen Hirnbefundes sei hervorgehoben, dass necrotische oder entzündliche Processe weder an den Residuen des Grosshirns noch in den übrigen Hirntheilen zur Beobachtung kamen, die Hirnhäute rechts wie links waren vollkommen zart und normal und nirgends war eine Spur von Hämorrhagien oder Residuen von solchen zu bemerken. — Das in Müller'scher Flüssigkeit gehärtete Gehirn wurde in eine lückenlose Frontalschnittreihe zerlegt und die Schnitte in üblicher Weise, meist mit Carmin und Indulin, gefärbt.

Mikroskopische Untersuchung.

Ueber den wirklichen Umfang des primären Defectes orientirt man sich am besten bei Betrachtung der Figg. 39, 40 u. 43). Vollständig intact war eigentlich nur die Rinde des rechten Frontalendes; der rechte Gyr. olfact. und orbitalis waren zwar auch stehen geblieben, doch erschienen sie in toto sichtlich kleiner, auch waren sie mangelhafter entwickelt als links (wohl wegen der Mitläsion des bezüglichen Antheils der inneren Capsel). Die vorderen Abschnitte des rechten Gyr. sigmoideus waren zwar auch vom Messer verschont worden, ihre Verbindungen und vor Allem ihre Stabkranzfasern waren aber total abgetrennt. Die Rinde jener Gyri war denn auch hochgradig

atrophisch und verrieth eine totale Vernichtung der grossen Pyramidenkörper (Betz'sche Zellen). Die kleinen Pyramidenkörper sowie die Zellen der vierten Schicht (polymorphe Körper) waren an Zahl zwar auch reducirt, doch waren die übrig gebliebenen Elemente von normalem Bau. Die Ependymschicht sowie namentlich die ventrale (4.) Rindenschicht zeigten einen bedeutenden Schwund der Subst. gelat. Rolando.

Was von Associationsfasern übrig geblieben ist, lässt sich am besten aus der Fig. 39 ersehen, wo zwischen der dorsalen und ventralen Rinde des Gyr. sigmoid. nur ein ganz schmaler Markstreifen sichtbar ist.

Im Weiteren blieb, wie Fig. 40 zeigt, vom Gyr. fornic. eine kleine Partie stehen. Da letztere aber vom Stabkranz ebenfalls gänzlich abgetrennt worden war, so kam der Rest für die Function der übrigen Hirntheile der rechten Seite wohl nicht in Betracht; immerhin sei hervorgehoben, dass entsprechend der theilweisen Schonung dieser Partie sowie des Frontalendes ein kleiner Theil des Balkens (Balkenknie) erhalten blieb (Fig. 40, B). Weitaus der grösste Theil des Balkens ist aber spurlos resorbirt worden. Der rechte Uncus, der ganze Lobus pyriformis nebst dem Tractus und Bulb. olfactorius, sowie ein kleiner Theil der Insel, der Mandelkern, das Corpus striatum und der Linsenkern waren in der Figg. 39, 40 u. 43 klar wiedergegebenen Weise bei der Operation verschont worden, sie sind aber mit Rücksicht auf die Mitläsion der bezüglichen Stabkranzfasern mehr oder weniger der secundären Atrophie verfallen.

Secundäre Veränderungen. Der Bulbus olfact. war rechts etwas kleiner als links, auch erschien der rechte Tract. olfact. deutlich schmäler als der linke (vergl. Fig. 39). Diese Reductionen müssen zweifellos in Verbindung gebracht werden mit der Mitläsion der lateralen Partie des rechten Lobus pyriformis und des Markfaserzuges desselben.

Die Rinde des Gyr. rectus und pyriformis setzt sich zusammen, wie Stieda zuerst hervorgehoben hat, aus einer Lage moleculärer Substanz, an welche in gerader Weise dichte Haufen von Körnern und kleinen Pyramidenzellen sich anschliessen und zwar genau bis zum Sulcus orbitalis. Diese ganze Schicht nebst der Molecularschicht war auf der rechten Seite schlechter entwickelt als links und beide Schichten erschienen nicht gewunden, sondern gestreckt (vergl. mol Pyr, Fig. 41). Ueberhaupt war der ganze Lobus pyriformis, wie bereits erwähnt, kleiner als links. Trotzdem war aber der Riechantheil der vorderen Commissur sehr gut entwickelt und ebenso wie der Schläfenantheil nahezu unversehrt. Unter normalen Verhältnissen pflegt (bei Katze, Hund und Kaninchen) der Tract. olf. caudalwärts in der Richtung gegen den Uncus sich in dünne Fascikel, die sich in die Molecularschicht verlieren, zu zerstreuen (Fig. 41). Ueber die ersten Ebenen des Uncus liess sich denn auch in caudaler Richtung eine Differenz zwischen rechts und links in der bezüglichen Rindenpartie nicht nachweisen.

Ueber die stark atrophische Rinde des rechten Gyr. sigmoid. wurde bereits oben berichtet. Die rechte Fornixsäule war in toto wesentlich dünner als die linke, doch war sie nicht völlig degenerirt.

Innere Capsel. Dieselbe ist rechts, abgesehen von den vordersten dem Gyr. rectus und pyriformis sowie dem Frontalende angehörenden Antheilen (vorderer Schenkel) total degenerirt und in einen kaum einen Millimeter breiten, aus derb faseriger Glia bestehenden Streifen verwandelt. Nur vom Linsenkern her wird sie durch vereinzelte dünne Markfasern durchsetzt, die den einzigen normalen Faserbestandtheil der inneren Capsel in den hinteren Partien bilden. Was vom vorderen Schenkel der letzteren übrig geblieben ist, lässt sich aus der Fig. 39 (c i d) am besten ersehen.

Corpus striatum. Was das rechte Corpus striatum anbelangt, so konnte ich mich nicht davon überzeugen, dass dasselbe irgend eine Volumensreduction zeigte (vergl. Fig. 39, str links und rechts). Dasselbe enthält unter normalen Verhältnissen meist kleine sternförmige Zellen, welche dicht gedrängt liegen, aber durch eine mit Carmin sich intensiv färbende feinfaserige Grundsubstanz rings umsponnen und theilweise verdeckt werden. Ausser diesen kleinen Elementen finden sich zerstreut und in ziemlich gleichmässigen Abständen grosse multipolare Nervenzellen. Während nun die erst genannten nebst der ganzen netzförmigen Zwischensubstanz normal geblieben sind, zeigten jene grosse Elemente auf der rechten Seite beträchtliche Lücken, so dass man sie förmlich suchen musste.

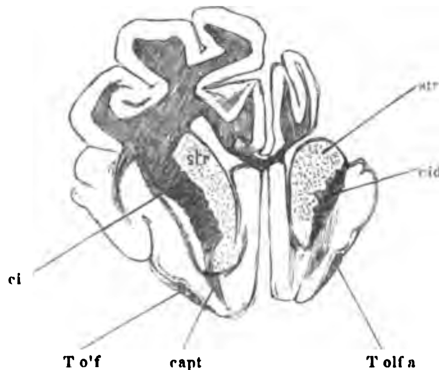


Fig. 39. Frontalschnitt durch das Gehirn des Hundes mit Defect der rechten Grosshirnhemisphäre (Versuch I.). Ebene des Gyr. sigmoid. und des Corpus striatum. $1\frac{1}{2}$ Vergrösserung.

T olf Linker Tract. olfactorius. T olf a Rechter Tract. olfactorius, etwas atrophisch. str Corpus striatum, beiderseits normal. ci Innere Capsel links, normal. cid Rest der im Uebrigen total degenerirten rechten inneren Capsel (dem Frontalende entstammende Fasern). capt Vordere Commissur.

Linsenkern. Der Linsenkern des Hundes besteht wie der des Menschen aus dem Putamen und dem Globus pallidus. Das Putamen zeigt einen ganz ähnlichen mikroskopischen Bau wie das Corpus striatum (beide gehören ja auch eng zusammen und bilden das sog. Vorderhirnganglion). Auch dieser Hirntheil war rechts vollkommen normal, abgesehen von einem gewissen Schwunde der

grossen Zellenelemente. Das zweite Glied ist sowohl beim Menschen als beim Hunde zusammengesetzt meist aus spärlichen, weit auseinander liegenden mächtigen multipolaren Ganglienzellen, die den grossen Elementen im Corp. striatum sehr ähnlich sind. Dieselben liegen regelmässig angeordnet; die sie trennende Subst. gelatinosa ist zart granulirt und färbt sich mit Carmin nicht sehr tief. Dieses ganze Gebilde wird durchsetzt von Fasermassen, die aus dem Putamen zu kommen scheinen. Diese grossen Nervenzellen sind hier nun rechts ebenfalls grösstentheils resorbirt oder degenerirt, wie denn dieses zweite Glied rechts überhaupt ganz verändert erscheint (schmal, tief gefärbt), (vergl. Fig. 41, Li II). Der dritte Abschnitt des Linsenkerns erinnert wieder an die Structur des Putamens insofern, als auch hier ein grosser Reichthum an Subst. gelatinosa vorhanden ist: die kleinen Ganglienzellen wiegen hier vor und das ganze Grau ist geflechtartig angeordnet; zwischen den Maschen der Geflechte brechen zahlreiche Faserfascikel durch. Unter Mitwirkung dieser Fascikel bildet sich die Linsenkernschlinge oder richtiger die Hirnschenkelschlinge des Hundes, die gegen den Pedunculus zieht. In diesem 3. Glied liess sich rechts nur ein mässiger Faserausfall constatiren, die Ganglienzellen erschienen aber ganz gesund.

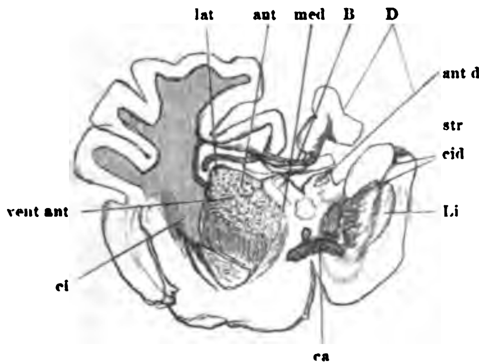


Fig. 40. Frontalschnitt durch dasselbe Gehirn. Ebene durch den vorderen Abschnitt des Sehhügels und die vordere Commissur. Natürliche Grösse. R Sehhügel grösstentheils degenerirt und resorbirt. D Grosshirndefect. ant Linker vorderer Sehhügelkern (Tub. anter.) ant d Rechter vorderer Sehhügelkern, hochgradig degenerirt. med Medialer Sehhügelkern. lat Lateraler Sehhügelkern links: rechts fehlt derselbe vollständig. vent ant Vorderer ventraler Sehhügelkern links; rechts degenerirt. ci Innere Capsel links. cid Innere Capsel rechts, total degenerirt. Li Linsenkern. ca Commissura anterior. str. Streifenhügel rechts. normal.

Amygdala. Dieselbe erschien rechts in allen Dimensionen verkleinert.

---

*) Zu bemerken ist, dass rechts bei der Operation der Stiel des 2. Linsenkerngliedes zum Grosshirn mit den übrigen Stabkranzfasern gänzlich abgetrennt wurde.

sie verrieth eine hellere Färbung (Schwund der Grundsubstanz) und auch deutliche Ganglienzellendegenerationen*).

Thalamus opticus. Der ganze rechte Sehhügel zeigte sich schon makroskopisch hochgradig verkümmert. Wie umfangreich die Degeneration dieses Hirntheils war, ergiebt sich aber erst bei der Betrachtung der Schnittpräparate (vergl. Figg. 40—44). Was bei aufmerksamer Durchmusterung der Schnittreihe am meisten auffällt, das ist die total verschiedene Betheiligung der einzelnen Abschnitte an der secundären Entartung. Völlig oder grösstentheils secundär untergegangen und auf Querschnitten in ein schmales zusammenhängendes degenerirtes Feld (bestehend aus faseriger Glia und zerstreut herumliegenden structurlosen Schollen sowie spärlichen Gliakernen) verwandelt, sind rechts folgende Kerne: a) der laterale Kern (lat. a u. lat. b), b) das Pulvinar, c) das Corpus gen. ext., d) das Corpus genic. internum, e) der hintere Kern, f) der vordere Kern (ant. a und ant. b) und g) die Gitterschicht. Immerhin lassen sich diese Kerne von der sie rings umschliessenden völlig degenerirten inneren Capsel differenziren, auch war innerhalb des degenerirten Feldes da und dort noch eine Abgrenzung einzelner Kerne möglich (vergl. Figg. 40—44).

Was zunächst das rechte Corpus genic. ext. anbelangt, dessen Degeneration sich aus den Fig. 42—44 (c. gen. ext. d) richtig würdigen lässt, so waren allerdings die einzelnen Nebenkerne desselben nicht mehr von einander zu trennen, das ganze Gebilde war aber von der übrigen degenerirten Umgebung durch die charakteristische birnartige Form (Fig. 42), durch die in dasselbe deutlich einstrahlenden (allerdings an Zahl stark reducirten und atrophischen) Tractusfasern (Fig. 42 und 43, IIa) abzugrenzen. Es fand sich in demselben noch eine kleine Anzahl von partiell degenerirten, resp. einfach atrophischen, dicht gedrängt liegenden Ganglienzellen vor, grösstentheils setzte es sich aber zusammen aus structurlosen Schollen. In den partiell degenerirten Zellen war der Kern erhalten, färbte sich aber blass, der Zellenleib war stark reducirt und entbehrte einer deutlichen Structur. Die Grundsubstanz war überall stark geschwunden.

Am besten erhalten war die Partie, welche ich bei der Katze mit C. gen. ext. vent. (Fig. 44) bezeichnet hatte.

Der laterale Kern sowie das Pulvinar waren rechts ähnlich wie das Corp. gen. ext. grösstentheils resorbirt (vergl. Fig. 41 und 42, lat. a und lat. b d). Der Rest derselben enthielt aber nur an den Uebergangsstellen in die gesunde Umgebung noch als Ganglienzellen zu differenzirende Elemente, die stark verkleinert waren; die meisten waren zu Klümpchen geschrumpft, dazwischen fanden sich aber auch einzelne leidlich normale Elemente. In dem der (total degenerirten) inneren Capsel zugewendeten Felde waren nur noch vereinzelt structurlose Schollen zu erkennen, die in feinem bindegewebigen

*) Aehnliches wurde von Schattenberg in einem Falle von Porencephalie einer ganzen Hemisphäre beobachtet. (Beitrag zur pathologischen Anatomie Be. V.)

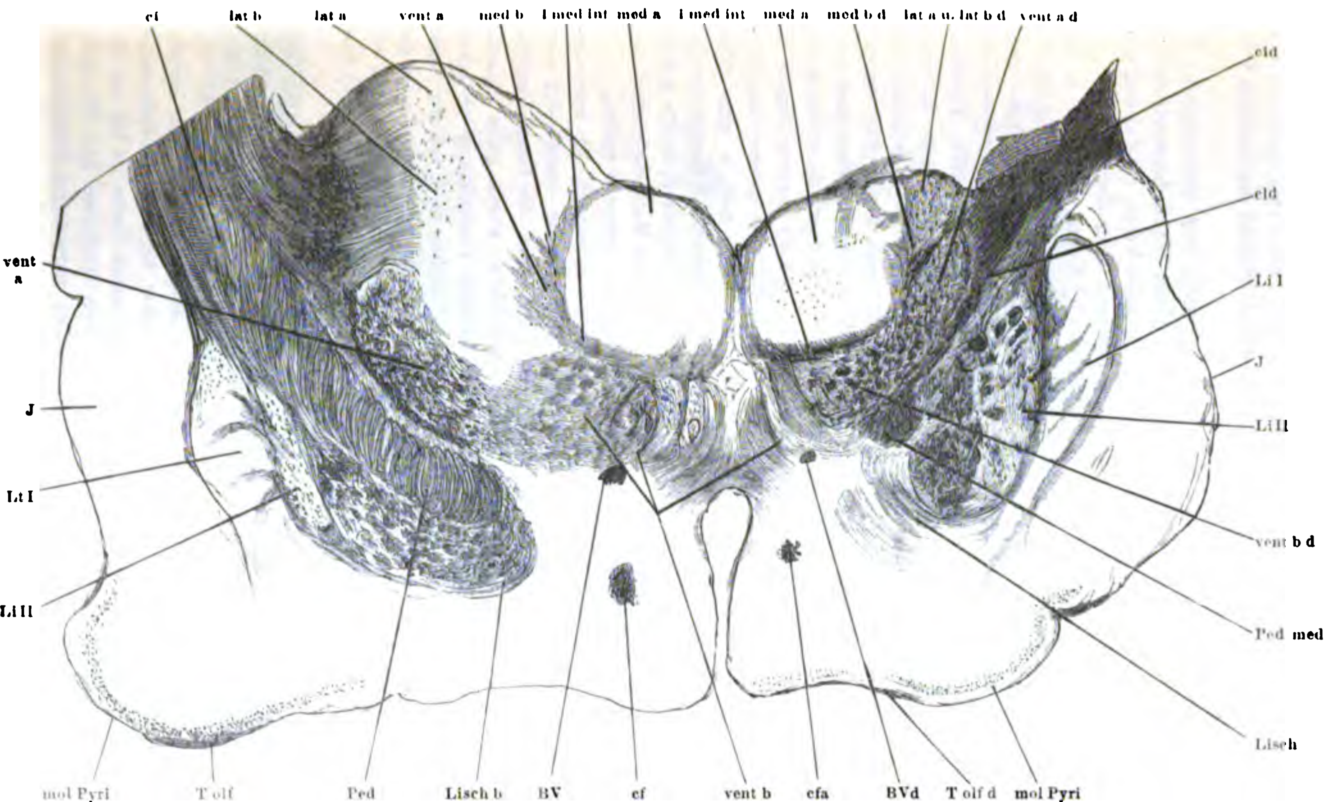


Fig. 41. Gehirn von Versuch I. Frontalschnitt durch das Zwischenhirn einige Millimeter weiter occipitalwärts (Ebene der grössten Ausdehnung des lateralen Kerns). Loupenvergrösserung.

Faserwerk eingebettet lagen; hier war selbst die Zahl der Gliakerne eine geringe. — Der rechte hintere Kern (Fig. 43, hint.) war rechts spurlos untergegangen, jedenfalls waren seine Reste in dem allgemein degenerirten Feld nicht abzugrenzen.

Auch der rechte vordere Kern (Fig. 40, ant.) war grösstentheils in Narbengewebe verwandelt; derselbe bildete eine dünne Wand degenerirten Gewebes, die lateral in das degenerirte Feld des lateralen Kerns, caudal und medial allmälig in den ziemlich gut erhaltenen medialen Kern überging.

Am besten erhalten war der rechte mediale Kern und zwar in der Abtheilung med. a, sowie die mediale Abtheilung des ventralen Nebenkerns vent. b (Fig. 41 u. 42, med. a u. vent. b). Die Lamina medull. interna nebst dem Kern med. b (letzterer dem Centre médian des Menschen entsprechend) waren partiell degenerirt (Fig. 41, vent. b d). Der ventral mediale Abschnitt der ersteren war ziemlich normal, der laterale dagegen verrieth eine beträchtliche Fasereinbusse und eine ausgedehnte Degeneration der hier zwischen den Faserfascikeln eingestreuten Ganglienzellen (Fig. 41, vent. b d). Der mediale Nebenkern med. b erschien hochgradig reducirt, doch waren in demselben noch eine Reihe feinster markhaltiger Bündel zu erkennen, auch wurde er durchsetzt durch zahlreiche normale, aus dem vorderen Schenkel der inneren Kapsel in den med. a-Kern vertical aufsteigender Fasern (Fig. 41) .Die grosse Ganglienzellengruppe (Nusl. magno-cellullar.) oder der Nebenkern med. c war völlig untergegangen oder wenigstens nicht aufzufinden, während die Ganglienzellen im med. b-Kern theils total degenerirt, theils einfach atrophisch, theils normal aussahen, dichter als links lagen und durch jene feinsten Markbündelchen und etwas granulirte Grundsubstanz (viel weniger als links) getrennt waren.

Was den medialen Hauptkern (med. a) rechts anbelangt, so war derselbe wohl im Allgemeinen etwas reducirt, die Reduction bezog sich aber fast ausschliesslich auf einen Ausfall von Grundsubstanz, die Ganglienzellen und namentlich in den mehr medial liegenden Feldern, waren ganz normal, auch sah man in diesem Kern noch zahlreiche normale Faserzüge in verticaler Richtung einstrahlen. Auf Fig. 41 erscheint der rechte med. a-Kern sogar etwas grösser als der linke; dies beruht darauf, dass die resorbirte Partie der rechten Lam. med. int. auf der Abbildung nicht angedeutet wurde. Die bis zum degenerirten Feld sich erstreckende normale Sehhügelmasse (Fig. 41) umfasst hier den med. a sowie den partiell atrophischen med. b-Kern.

Das interessanteste Verhalten bietet die ventrale Kerngruppe dar. Während der mediale Nebenkern derselben (vent. b) ähnlich wie der Kern med. a, in seinen medialsten Abschnitten sich völlig normal präsentirt und seine früher geschilderten Eigenthümlichkeiten bewahrt (vergl. Fig. 41- 43, vent. b), erscheint die mit vent. a bezeichnete Abtheilung (centraler Nebenkern) in ganz eigenthümlicher an die Verhältnisse bei med. b erinnernder Weise folgendermaassen secundär verändert: Die ganze Partie ist bis auf die Hälfte der normalen Ausdehnung geschrumpft, doch erscheinen hier die zahlreichen dem dorsalen Mark der Regio subthalamica zugehörigen Faserfascikel weder resorbirt, noch degenerativ verändert, sondern sie sind markhaltig und

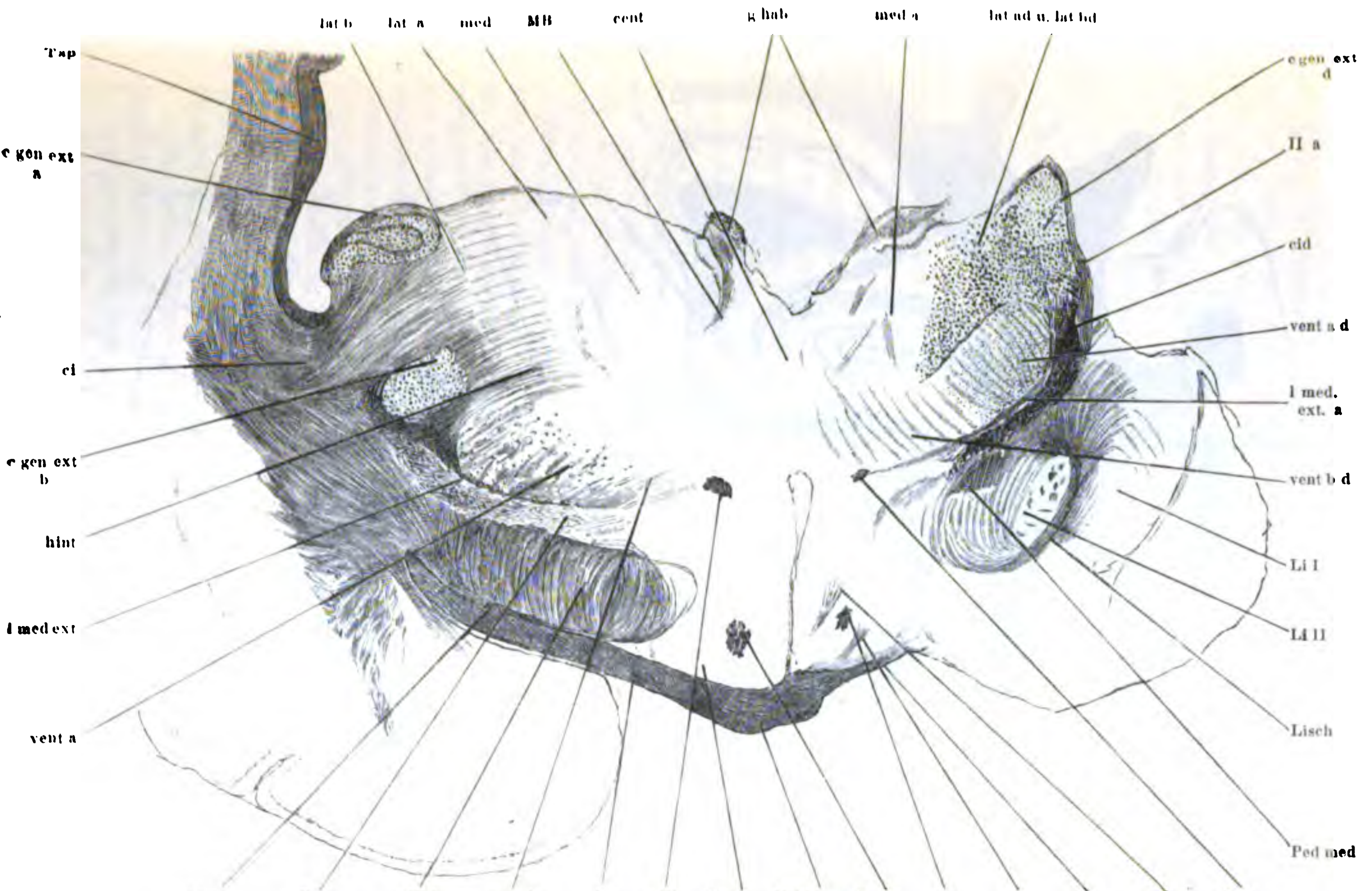


Fig. 42. Gehirn von Versuch I. Frontalschnitt durch das Zwischenhirn einige Millimeter weiter occipitalwärts als in **Fig. 41.** Ebene des vorderen Drittels des Corpus geniculatum ext. und des Chiasmas. Loupenvergrösserung.

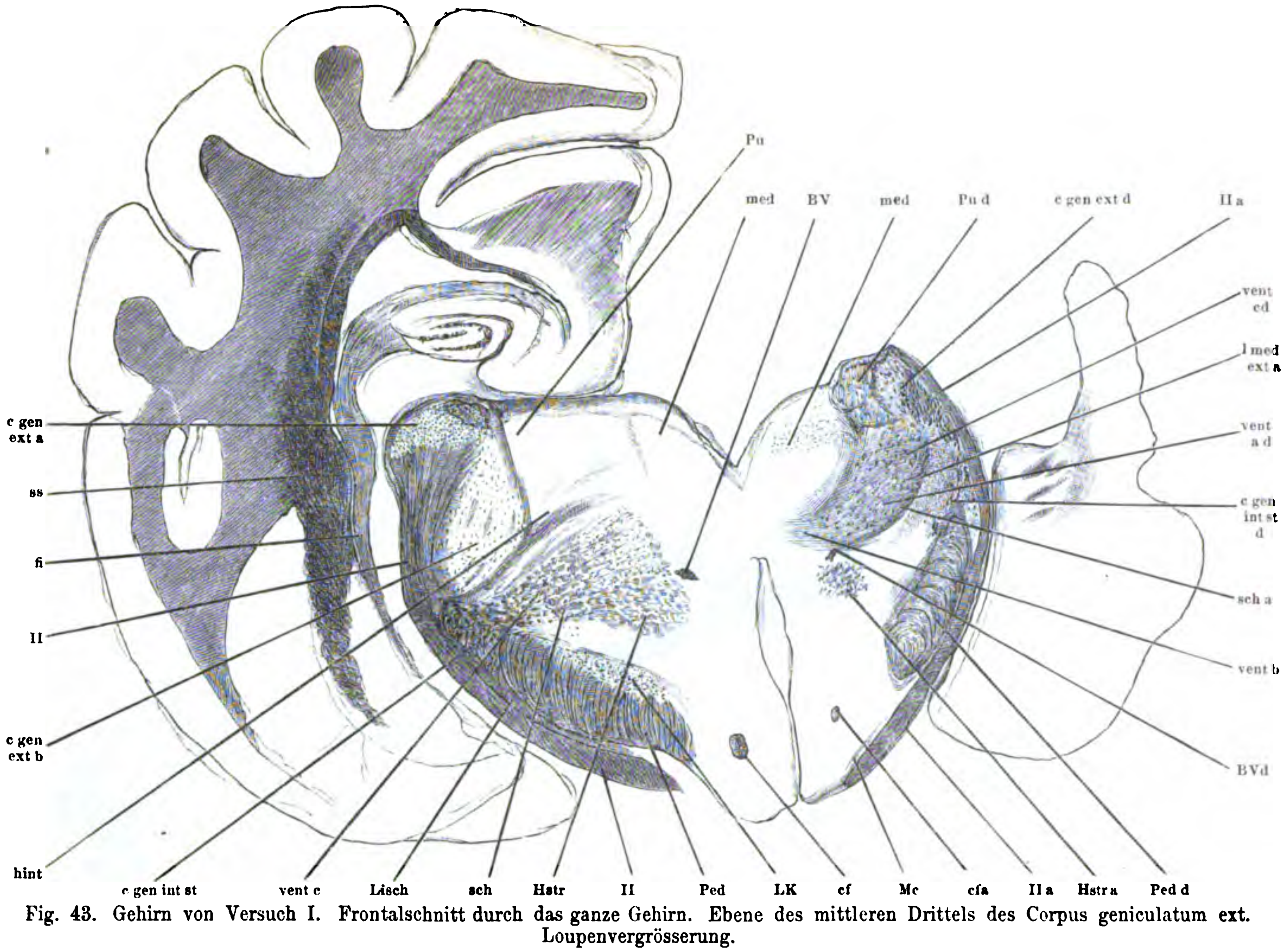


Fig. 43. Gehirn von Versuch I. Frontalschnitt durch das ganze Gehirn. Ebene des mittleren Drittels des Corpus geniculatum ext. Loupenvergrösserung.

verrathen nur in ausgedehnter Weise eine deutliche Caliberverminderung der einzelnen Faserindividuen (bis auf die Hälfte der normalen Grösse), wodurch die einzelnen Fascikel viel dünner als links erscheinen (einfache secundäre Atrophie der Fasern*)). Im Gegensatz zum lateralen Kern, zum Corpus gen. ext. etc. waren hier die Ganglienzellen, die zu den grössten im Sehhügel zählen, weder resorbirt noch zu structurlosen Schollen geschrumpft, sondern, wie in med. b-Kern, theils einfach atrophisch (in allen Dimensionen verkleinert, aber ohne structurelle Veränderungen), theils sclerosirt, aber derart, dass der Kern noch aufzufinden war (vergl. die Fig. 49 und 50; in Fig. 49 sind die normalen Verhältnisse, in Fig. 50 die atrophischen Veränderungen reproducirt; cfr. die Erklärung der Tafeln). Diese secundäre Atrophie der Ganglienzellen, bei der die Zellenindividuen, wenn auch in veränderter Form, doch sämmtlich noch nachweisbar waren und wobei die gelatinöse Substanz ebenfalls noch theilweise wohl erhalten blieb, war bei der Mächtigkeit der bezüglichen Nervenzellen auf der gesunden Seite sehr leicht nachzuweisen. Zwischen den atrophischen Elementen waren rechts da und dort noch leidlich normal aussehende Ganglienzellen (auch solche grossen Calibers) aufzufinden.

In noch ausgeprägterer Weise als im Kern vent. a präsentirten sich die secundären Veränderungen in vent. c (dem caudal-lateralen Abschnitt des ventralen Kerns, welcher allmälig in das C. gen. int. übergeht). Hier war der Gegensatz zwischen den noch intensiver als in vent. a sclerosirten (aber noch als Ganglienzellen leicht erkennbaren) Nervenzellen und den zahlreichen, einfach atropischen Faserbündeln (quer durchschnittene feine Bündelchen, sämmtlich markhaltig) noch ein mehr in die Augen fallender (vent. c und vent. c d, Fig. 43; cf. auch Figg. 49 und 50). In Folge des partiellen Schwundes der Subst. gelat. und jener Veränderungen an den Zellen, wodurch intensive färbbare Elemente im ganzen Kern grösstentheils eliminirt worden waren, präsentirte sich letzterer auf Carminpräparaten als ein hell rosa gefärbtes Feld, das von allen Seiten durch Felder von viel dunklerer Farbennuancirung und in scharfer Weise begrenzt wurde. Da die bezüglichen Verhältnisse principiell von grosser Bedeutung zu sein scheinen und hier die total verschiedene Art der histologischen Bilder auch auf Verschiedenheiten in Bezug auf die anatomischen Verknüpfungen hinweist, habe ich die Differenzen in der histologischen Zeichnung zwischen rechts und links ganz exact reproducirt (Figg. 49 u. 50). Die Nervenzellen im l. vent. c Kern zeigen sich bei schwacher Vergrösserung, wie es in Figg. 38 u. 49 wiedergegeben ist, sie werden durch stattliche Faserfascikel (fasc.) zerklüftet; im degenerirten vent. c Kern haben wir Bilder wie in Fig. 50, wo zwischen den sclerosirten Nervenzellen (nd) einfach atrophische Faserfascikel (fasc. a) sich bemerklich machen.

Das rechte Corpus geniculatum internum dagegen erscheint wiederum total degenerirt, d. h. der ganze Körper ist ähnlich wie das Corpus genic. ext. und der laterale Kern zu einer Masse zusammengeschrumpft, in welcher

*) Vergl. auch Mahaim, Dieses Archiv Bd. XXV.

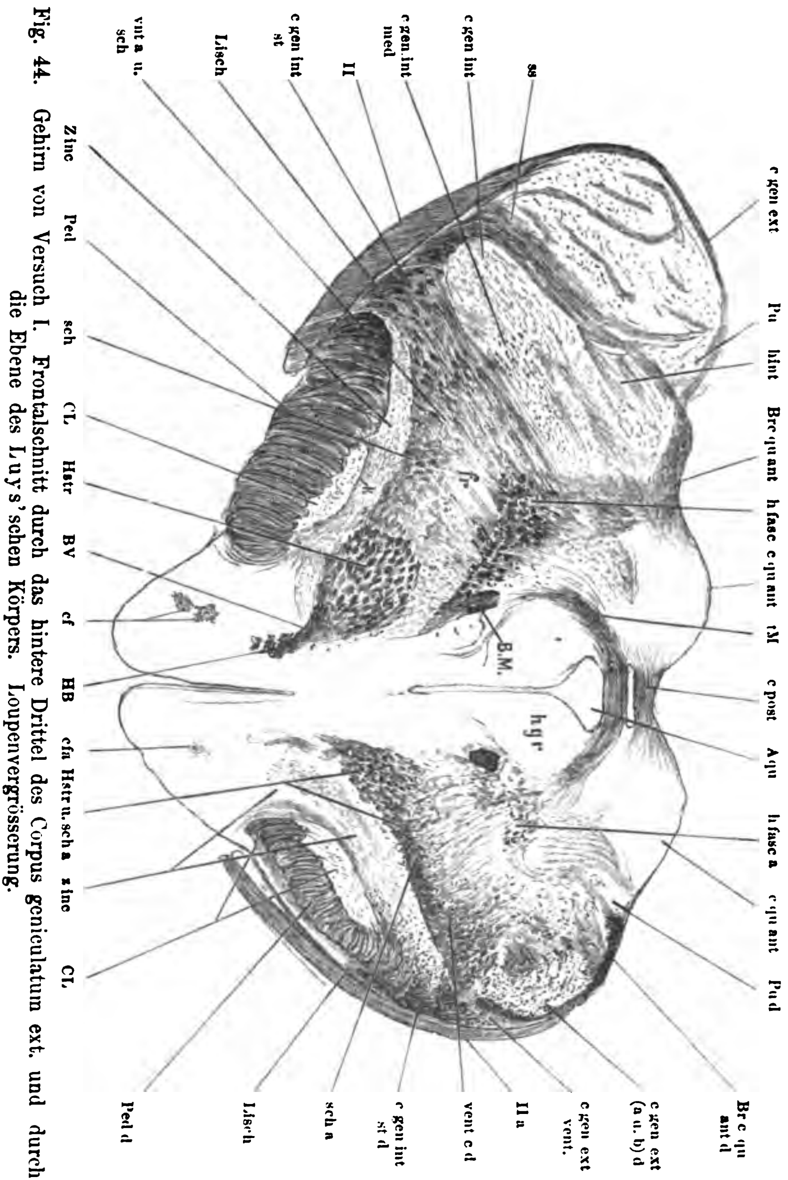


Fig. 44. Gehirn von Versuch I. Frontalschnitt durch das hintere Drittel des Corpus geniculatum ext. und durch die Ebene des Luys'schen Körpers. Loupenvergrösserung.

nur ganz vereinzelte Elemente noch als veränderte Ganglienzellen zu erkennen sind, alles übrige aber in ziemlich derbes mit Carmin sich intensiv färbendes Netzwerk verwandelt ist (vergl. Fig. 45, c. gen. int. d). Insbesondere zeigt sich der vordere Abschnitt des C. gen. int. aller normalen Elemente total be-

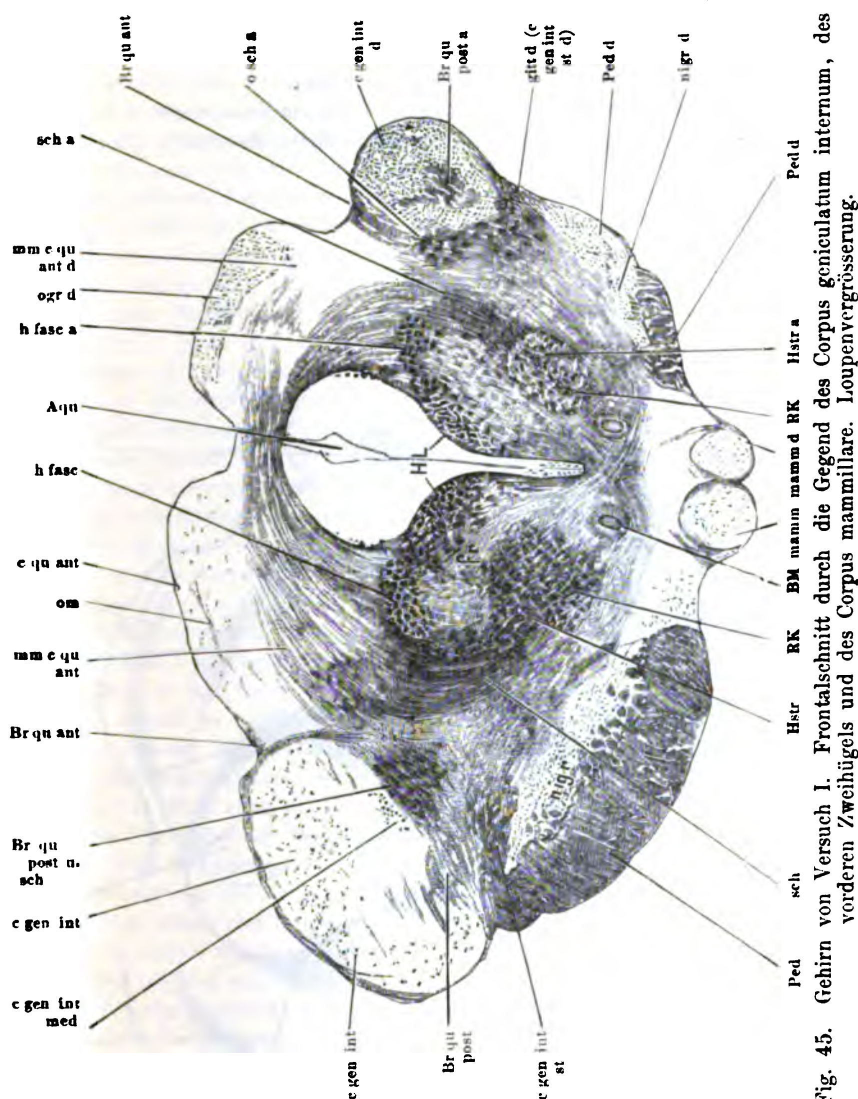


Fig. 45. Gehirn von Versuch I. Frontalschnitt durch die Gegend des Corpus geniculatum internum, des vorderen Zweihügels und des Corpus mammillare. Loupenvergrösserung.

raubt, in den caudaleren Partien lassen sich eher und namentlich im Centrum mitten im degenerirten Gewebe normal aussehende, aber hinsichtlich des Volumens oft recht reducirte Faserfascikel erkennen, welche sich caudalwärts mit aller Sicherheit in den Arm des hinteren Zweihügels verfolgen lassen. Frontalwärts steht mit dem degenerirten rechten C. gen. int. ein degenerirtes Bündel in directem Zusammenhang, das bis zur rechten inneren Capsel verfolgt werden kann; es ist dies der Stiel des C. gen.

int. (c. gen. int. st, Figg. 43 u. 44), welcher, wie ich schon hier betonen will, die hinterste Partie der Gitterschicht durchsetzt und ventral vom C. gen. int. zu liegen kommt (vergl. c. gen. int. st Fig. 44 links).

Das centrale Höhlengrau bietet bei Carminfärbung weder links noch rechts deutliche Veränderungen dar, dagegen scheint das Tub. cinereum

Fig. 46. Gehirn von Versuch I. Frontalschnitt durch die Gegend des vorderen Zweihügels (hintere Ebene), des rothen Kerns und des Austritts des N. oculo- motorius. Loupenvergrösserung.

rechts im Allgemeinen etwas reducirt, es verräth zweifellos einen allgemeinen Schwund der Grundsubstanz, während in der Zahl, Anordnung und Form der Ganglienzellen eine nennenswerthe Störung nicht zu constatiren ist.

Lamina medullar. externa. Die secundäre Veränderung in dieser dem dorsalen Mark der rechten Regio subthal. angehörigen Fasermasse wird am besten durch Fig. 42 (l. med. ext. a) illustrirt. Während links das bezügliche ausgedehnte Feld aus zahlreichen kleinen Querschnitten von sagittal verlaufenden Bündeln, die durch dünnes graues Gitterwerk (u. A. auch durch jene grossen Ganglienzellen im ventralen Kern) getrennt werden, besteht (vergl. Fig. 43, sch. u. vent. c.), zeigt sich rechts das entsprechende Feld in eine gleichartige Markplatte verwandelt, deren Fasern dünner sind als links (Fig. 42, l. med. ext. a, Fig. 43 u. 44, sch. a), zweifellos in Folge Degeneration der zwischen den Fascikeln liegenden Ganglienzellen und Grundsubstanz. Die bezügliche Partie färbt sich denn auch heller und präsentirt sich daher bei oberflächlicher Betrachtung als ziemlich normal. Auch rechts sieht man deutlich eine stetige Abzweigung von Faserbündelchen in den vent. b und vent. c Kern, so dass auch hier der Uebergang der Lam. med. ext. in jene ein sich allmälig vollziehender ist.

Die Zona incerta zeigt wohl einen allgemeinen Faserverlust, die Veränderungen in derselben sind aber im Uebrigen etwas unklar.

Der Luys'sche Körper (c L, Fig. 44) ist nebst seiner dorsalen Capsel x (Fig. 44) beiderseits gleich gut entwickelt und bietet keinerlei deutliche mikroskopische Veränderungen dar.

Das rechte Corp. mamm. ist um die Hälfte kleiner als das linke und verräth sowohl im medialen als im lateralen Kern zahlreiche Ganglienzellendegenerationen; einzelne Elemente in denselben sind aber auch ziemlich normal. Die Grundsubstanz ist partiell geschwunden, die Capsel erscheint reducirt, wie denn auch die Bündel der Fornixsäule, des Vicq d'Azyr'schen und des Haubenbündels hier sämmtlich eine beträchtliche Fasereinbusse verrathen (Fig. 45, mamm.). Auf die Details dieser Veränderungen gehe ich hier ebensowenig ein, wie auf das Verhalten der verschiedenen Wurzeln des Fornix (im Tuber. ciner. und in den Ebenen der vorderen Commissur), da diese Verhältnisse bereits seit Langem durch die Untersuchungen von Gudden bekannt sind und ich hier nichts Neues hinzuzufügen hatte.

Linsenkernschlinge. Unter diesem Namen fasse ich beim Hunde sämmtliche Fasermassen, die den drei Gliedern des Linsenkerns entstammen und ventral von diesem in dichten horizontal verlaufenden Faserzügen verlaufen, um nach bogenförmiger Umkreisung und Durchsetzung des Pedunculus in das centrale Höhlengrau einzutreten und sich hier spurlos zu verlieren, zusammen. Dass die bezüglichen Fasern dem Pedunculus sich ventral anlagern und zwischen diesem und dem Tract. opt. zu liegen kommen (Fig. 41, Li. sch.), wurde schon in der anatomischen Einleitung hervorgehoben. Die Linsenkernschlinge zeigt nun weder links noch rechts irgend welche Veränderungen, sie wird vielmehr durch den Wegfall des Stabkranzfasersystems als ein besonderes zusammengehöriges Fasergebiet in klarer Weise isolirt (vergl. Figg. 41

und 42, Li. sch., rechts). Der Veränderungen im zweiten rechten Linsenkernglied wurde bereits oben gedacht, dieselben blieben auf die Linsenkernschlinge ohne Einfluss.

Haubenregion. Die Haubenregion verräth rechts eine stattliche Reihe von secundären Veränderungen, die durch eine kurze Schilderung klar wiederzugeben bei der Mannigfaltigkeit der Störungen schwierig ist. Wenn ich mit jenen Feldern, die man mit dem Namen der Format. retic. zusammenfasst, beginne, so unterliegt es keinem Zweifel, dass hier die meisten jener sagittal verlaufenden Faserfascikel rechts dünner sind als links (auch hier handelt es sich um einfache Atrophie der einzelnen Faserindividuen). Das hintere Längsbündel ist ganz frei und beiderseits gleich, die sogen. Haubenfascikel von Forel, die in der Nähe des Ocul.-Kerns diesem lateral anliegen (Figg. 44 u. 45, h fasc. a), zeigen dagegen deutliche einfache Atrophie. Die in die Form. retic. eingeschalteten mächtigen Ganglienkörper verrathen keine nennenswerthen Veränderungen, wenn schon ihre Zahl rechts eine minder grosse sein mag als links.

Eine deutlichere Veränderung und ebenfalls im Sinne der oben angedeuteten einfachen secundären Atrophie, aber auch verbunden mit nicht unerheblicher Fasereinbusse (bei Mangel irgend welcher Residuen von Entartungsproducten), finden wir in der gesammten den rothen Kern frontal, lateral, dorsal und ventral begrenzenden Fasermasse der sogen. Haubenstrahlung (vergl. Figg. 44—46, Hstr. a). Namentlich finden sich Faserlücken in den rechten rothen Kern durchsetzenden Fascikeln, sowie in dem Areal ventral von diesem (vm RKa, Fig. 46) und zwischen den Wurzeln des Oculomotorius rechts. Die Ganglienzellen des rothen Kerns sind zwar rechts fast ebenso schön entwickelt wie links, doch ist ihre Färbung eher blasser und ihre Contouren verschwommener; vor Allem liegen sie aber viel dichter als links, wie denn hier die Subst. gelatinosa sicher Lücken aufzuweisen hat.

In der Faserung der ventralen Haubenkreuzung konnte ich deutliche Veränderungen ebensowenig constatiren, als in der vorderen Haubenkreuzuug. Kleine Differenzen können hier aber der Beobachtung leicht entgehen.

Aehnliche Veränderungen, wie die Markmassen des rothen Kerns (Haubenstrahlung), nur in minder hohem Grade, sieht man in der mit der Lamina medull. ext. in sicherem Zusammenhang stehenden Schleifenschicht (sch. a, o. sch. a, Figg. 44—46). Die obere Schleife (o. sch. a) ist stärker atrophisch als der eigentliche Haupttheil der Schleife. Ueber die quantitative Reduction der bezüglichen Felder orientirt man sich am besten bei Betrachtung der Figg. 44—46.

So viel ist auch hier sicher, dass in allen Feldern, wo die Schleife scharf abgegrenzt ist, der wirkliche Faserausfall ein kleiner ist und dass die Reduction des bezüglichen Areals grösstentheils auf die beträchtliche Abnahme des Kalibers einer grossen Reihe von Schleifenfasern zurückzuführen ist. Namentlich in tiefer gelegenen Ebenen, z. B. auf Schnitten durch die vordere Ponsgegend, wo die ganze Schleifenschicht in die Schnittfläche fällt (Fig. 47, l. sch. a), kann man sich leicht überzeugen, dass

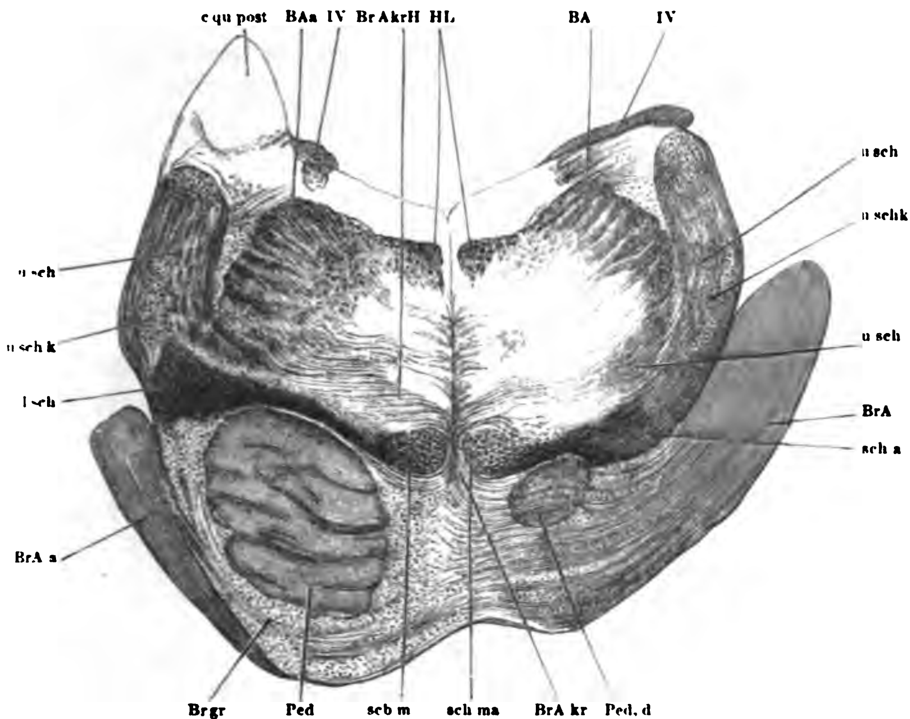


Fig. 47. Gehirn von Versuch I. Frontalschnitt durch die Gegend der unteren Schleife und der vorderen Ponsabschnitte.

es sich hier weniger um einen Ausfall von Fasern (ein solcher ist zwar in geringem Umfange zuzugeben), als um eine einfache secundäre Atrophie vieler Faserindividuen handelt; jedenfalls ist weder hier noch in der Oblongata irgend etwas von degenerativen Processen oder Residuen von solchen zu finden, was gegenüber dem Verhalten der Pyramidenbahn (sowohl in der Brücke, als auch in der Med. obl. findet sich an Stelle der Pyramidenbahn ein deutliches wenn auch kleines degenerirtes Feld) nachdrücklichst betont werden muss. In der Brücke schätze ich die Gesammtreduction des Feldes der Schleifenschicht auf etwa den dritten Theil der gesunden Seite, während in der Haubenregion die Differenz zwischen rechts und links etwas mehr als die Hälfte beträgt, zu Gunsten der linken Seite (vergl. Figg. 45 und 46, sch. u. sch. a).

Die Schleifenatrophie ist, wie ich es bereits im Jahre 1884*) geschildert habe, abwärts zu verfolgen in das Feld der rechten Olivenzwischenschicht, wo der Charakter der secundären Veränderung gewahrt bleibt. Von hier geht die Atrophie in die Bogenfasern (mehr frontal gelegenen Ebenen des

*) Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte 1884. No. 6 und 7.

unteren Abschnitts der Medull. oblong.) der linken Seite über und dehnt sich schliesslich auf die Kerne der Hinterstränge aus. Auch die Bogenfasern, deren Unterschied auf beiden Seiten kein sehr bemerkenswerther ist, sind links aus dünneren Fasern zusammengesetzt als rechts. Die Differenz zwischen rechts und links in der Ausdehnung des Schleifenfeldes nimmt von der Haube an caudalwärts stetig etwas ab.

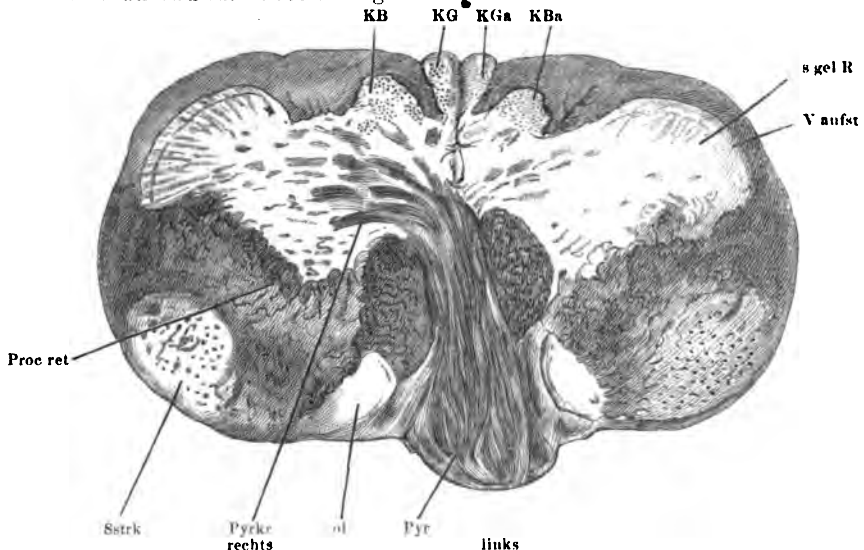


Fig. 48. Gehirn von Versuch I. Frontalschnitt durch die Gegend der Pyramidenkreuzung.

Was die Kerne der Hinterstränge links anbelangt, so ist der Kern der zarten Stränge im Allgemeinen schwächer degenerirt als der Kern der Burdach'schen Stränge. Vom letzteren betheiligt sich an der Degeneration nur die mediale Abtheilung (die laterale bleibt ganz frei). Und was den Charakter der secundären Veränderung anbetrifft, so ist vor Allem hervorzuheben, dass die grossen, zu kleinen Gruppen angeordneten mehr medial gelegenen Ganglienzellen theils sclerosirt, theils einfach atrophisch sind; die Ganglienzellen selbst sind aber fast überall als solche zu erkennen und nirgends findet sich hier Degeneration en masse; auch sind structurlose Schollen hier nur vereinzelt aufzufinden. Die Grundsubstanz ist hier ebenfalls in ziemlicher Ausdehnung geschwunden, worauf die allgemeine Reduction der medialen Abtheilung der Burdach'schen Stränge grösstentheils zu beziehen ist; dieser Kern färbt sich demnach auch schwächer als auf der rechten Seite. Dasselbe gilt auch vom Kern der Goll'schen Stränge. Im Centrum beider Kerne findet sich aber noch eine ganze Reihe von normal aussehenden Ganglienzellen, auch sind die jene Zellengruppen umsäumenden Markfasern nur dünn und zeigen durchaus keine deutlichen Lücken.

Beide Vierhügel sind rechts zweifellos flacher als links und zeigen eine deutliche Volumsreduction. Der rechte vordere Zweihügel verräth im oberflächlichen Grau degenerative Vorgänge in den Ganglienzellen; das mittlere Mark sowie der Arm des Hügels sind grösstentheils geschwunden. Das oberflächliche Mark scheint ebenfalls etwas schmäler zu sein als links. Die grossen Zellen des mittleren Graus sowie eine Zellengruppe, die als ein besonderer Kern des mittleren Graus aufzufassen ist und von Fasern des tiefen Marks theilweise durchsetzt wird, ist normal; dasselbe gilt vom tiefen Mark. Ueber den rechten hinteren Zweihügel lässt sich nur sagen, dass derselbe eine allgemeine Volumsreduction verräth; eine nähere Localisation des secundären Processes war nicht möglich. Sehr deutlich ist die secundäre Atrophie des Arms des hinteren Zweihügels (Reduction um ca. einen Drittheil); die Fasern desselben lassen sich leicht und sicher bis in die Mitte des total degenerirten rechten Corp. gen. int. verfolgen, wo sie allmälig im degenerirten Gewebe sich verlieren (Figg. 45 u. 46, Br qu post a).

Ganz besonders zu betonen ist, dass im centralen Höhlengrau sowie in den Kerngruppen des Oculomotorius nicht die geringste Veränderung (Faserausfall od. dergl.) sich nachweisen liess.

Das Gangl. habenulae ist beiderseits normal, desgleichen die Taenia thalami und das Meynert'sche Bündel.

Die Substantia nigra dagegen ist in ausgedehnter Weise degenerirt (Figg. 45 a. 46, nigr u. nigr d); die meisten Ganglienzellen derselben sind theils völlig resorbirt, theils zu kleinen Klümpchen geschrumpft; ein kleiner Rest der Subst. nigra ist übrigens unversehrt geblieben.

Der Bindearm zeigte links (nach der Kreuzung) ein ganz ähnliches Verhalten wie die rechte Schleife, nur war in demselben der Charakter des secundären Processes noch reiner ausgesprochen, als in dieser. Schon in in den Kreuzungsebenen fiel es auf, dass der dem linken rothen Kern entstammende Faserantheil wesentlich klarer und derber sich präsentirte. In den Ebenen nach der Kreuzung, wo der Bindearm als scharf begrenzter reiner Querschnitt sichtbar ist, kann man mit Sicherheit feststellen, dass fast alle Axencylinder des linken Bindearmes deutlich dünner sind, als die des rechten und dass sie sich mit Carmin weniger gesättigt färben.

Der Pedunculus cerebri ist hochgradig degenerirt und seine Fasern sind grösstentheils resorbirt (vergl. Figg. 44--46, Ped d). Normal erscheint eigentlich nur der medialste Abschnitt, welcher die Fortsetzung des vorderen Schenkels der inneren Capsel bildet und Fasern aus dem Stirnhirn führt. Durch die totale Degeneration der übrigen inneren Capsel wurde dieser in die Brücke ziehende Zug (frontale Brückenbahn) isolirt und war bis zu seinem Bestimmungsort sehr leicht zu verfolgen (vergl. Figg. 41—47, Ped med u. Ped d). Der übrige stark reducirte Querschnitt des rechten Pedunculus enthält nur vereinzelte Bündel von markhaltigen Fasern dünnen Calibers (aus dem Corp. striat. stammender Antheil, Fig. 43, Ped d) und leidlich viele ebenfalls sehr dünne vertical verlaufende Fasern (aus dem Linsenkern); im Uebrigen ist das Gewebe

in ziemlich derbes Gliafaserwerk verwandelt, in welchem da und dort Gruppen von Gliakernen zu erkennen sind.

Der nahezu völlige Ausfall des Pedunculus war selbstverständlich nicht ohne Einfluss auf die Gestaltung der Brücke. Abgesehen von der totalen Resorption der rechten Pyramide (über die ich mich, da ich sie in meinen früheren Arbeiten mehrfach eingehend geschildert hatte, hier nicht näher aussprechen will), war der Mangel der übrigen Grosshirnbrückenbahnen sehr auffallend und bewirkte eine deutliche Abflachung der rechten Brückenhälfte. Wie es bereits von Langley und Grünbaum*) an jenem von Goltz operirten Hunde constatirt wurde, konnte auch ich im Brückengrau einen beträchtlichen Schwund resp. ausgedehnte Degeneration der grauen Substanz constatiren. Zunächst waren die grauen Geflechte viel dürftiger angelegt als links, dann fiel ein ausgedehnter Schwund der Grundsubstanz an verschiedenen Stellen, namentlich in medialen und ventralen Abschnitten, auf und schliesslich zeigten sich da und dort kleine Herde, in denen die Ganglienzellen alle Uebergänge zwischen einfacher Atrophie und völliger Schrumpfung darboten; an letzteren Stellen waren auch zahlreiche Spinnenzellen nachweisbar (Fig. 47, Br gr d). Der in Fig. 47, Ped d in der rechten Brücke übrig gebliebene Querschnitt gehört der frontalen Brückenbahn an (Fortsetzung des Ped med bündels, Figg. 43—45), auch lässt sich in dem Schnitt die Lage dieses Bündels in der Brücke schön nachweisen.

Trotz des nahezu völligen Wegfalls des ganzen Pedunculusantheils der Brücke und trotz der ausgedehnten Degeneration der grauen Substanz ist die allgemeine Reduction der rechten Brückenhälfte, wie Fig. 47 zeigt, nicht so hochgradig, wie man es erwarten sollte. Die scheinbar relativ kleine Differenz zwischen rechter und linker Brücke erklärt sich bei aufmerksamer Betrachtung der Schnitte durch die Thatsache, dass links ein sehr beträchtlicher Faserausfall, resp. Atrophie von Brückenarmfasern vorhanden ist. Die mit der ausdehnten Atrophie in der Haubengegend zweifellos in Zusammenhang stehende Verschmälerung des linken Brückenarms (vergl. Fig. 47, Br A a) ist auf sämmtlichen nachweisbar, es entspricht dieser gekreuzten Brückenarmreduction auch eine allgemeine hier nicht näher zu besprechende und beim Sectionsbefund bereits notirte Atrophie der linken Kleinhirnhemisphäre. Allem Anschein nach wurde die Atrophie des linken Brückenarms theilweise wenigstens sicher durch den später zu besprechenden „Haubenantheil des Brückenarms" (vergl. Fig. 47, Br A Kr H) vermittelt. Dass aber auch die Veränderung im Brückengrau mit jener in Zusammenhang steht, ist meines Erachtens nicht zu bezweifeln.

Die rechte untere Schleife, die ventrale Haubenkreuzung, der Kern der unteren Schleife, die Striae acusticae, das Corpus trapezoides, die Kerne des Acusticus blieben trotz der hochgradigen Degenerationen im Zwischenhirn ganz normal. Auch im sensiblen Endkern des Quintus und der Subst. gelat. Rolando der aufsteigenden Quintuswurzeln konnte ich sichere secundäre Veränderungen nicht nachweisen; wo ich auf verdächtige Stellen stiess, da zeigte

*) a. a. O.

es sich, dass auch auf der gesunden Seite ähnliche Bilder vorkamen. Etwelche unklare secundäre Veränderungen möchte ich hier aber nicht ganz in Abrede stellen.

Der Tractus opticus erschien ganz beträchtlich reducirt. Die Veränderungen. die sich hier vorfanden, stimmen mit den Beobachtungen, die ich früher an der Katze*) nach Abtragung einer Sehsphäre gemacht hatte, völlig überein: nur auf die bedeutende Intensität der Volumsreduction des Tractus opt. in den Präparaten dieses Hundes (vergl. Figg. 42 und 43, IIa) möchte ich nachdrücklich hinweisen.

Die Atrophie ging in beide Nn. optici über.

Auch die Meynert'sche Comissur zeigte rechts eine beträchtliche Fasereinbusse, deren Ursprung sich nicht bestimmt nachweisen liess. In der vorderen Haubenkreuzung (auch Forel'sche Kreuzung genannt) waren die in den Tuber. ciner. divergirend einstrahlenden Fasern links weniger zahlreich als rechts. Eine sorgfältige Prüfung der Serie wies darauf hin, dass die sich kreuzenden Fasern eine Fortsetzung aus der Meynert'schen Commissur bildeten (Fig. 42, y).

Schliesslich seien hier noch die secundären Veränderungen unterhalb der Pyramidenkreuzung, d. h. in den oberen Abschnitten des Rückenmarkes kurz wiedergegeben. Da die rechte Pyramide vollkommen fehlte, vollzog sich die Pyramidenkreuzung nur von der rechten zur linken Seite (Fig. 48, PyrKr). Unterhalb der Kreuzungsebenen nimmt das rechte Pyramidenseitenstrangbündel, wie man sich beim Vergleich mit der linken pyramidenlosen Rückenmarkshälfte überzeugen kann, den grössten Theil des zwischen Vorder- und Hinterhorn gelegenen Feldes ein. Die bezüglichen Fasern ziehen aber durchaus nicht als ein ganz geschlossenes Bündel (etwa wie die Fasern der Pyramide ventral vom Corp. trapezoid.), sondern in einer Reihe von losen Fascikeln, die in die Grundfaserung des Seitenstranges eingeschoben sind, derart, dass zwischen eine Gruppe von übrigen Seitenstrangfasern, Gruppen von Pyramidenfasern zu liegen kommen. Jedenfalls sieht man links fasciculäre Faserlücken nicht nur im Seitenstrang selbst, sondern auch im Hinterhorn, an welch' letzterem Orte die Lücken wohl nicht als auf Verschiebungsvorgänge beruhend erklärt werden können. Dann sei hervorgehoben, dass es ausschliesslich die Fasern kleinsten Kalibers sind, welche im linken Seitenstrang resorbirt wurden; daraus lässt sich wohl schliessen, dass die Pyramidenfasern im Rückenmark des Hundes mit die feinsten Fasern führen (vergl. auch meine Resultate bei der Katze, Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte, 1884, No. 6 u. 7).

Was die graue Substanz des Rückenmarkes anbelangt, so zeigte sich auch hier (wie früher bei der pyramidenlosen Katze), dass eine Differenz zwischen den beiden Vorderhörnern, wenigstens im Cervicalmark, nirgends bestand. Trotz sorgfältigen Suchens gelang es mir in den Vorderhörnern weder in der Anordnung, noch in der Form der Ganglienzellen, noch in dem Verhalten der Grundsubstanz zwischen links und rechts irgend einen

*) Dieses Archiv Bd. XVI. 1.

nennenswerthen Unterschied zu finden. Der Wegfall einer Pyramide kam somit in dem feineren Bau des Vorderhorngraus nicht im Geringsten zum Ausdruck. Das Hinterhorn und namentlich die Stelle des Uebergangs zwischen Hinter- und Vorderhorn schien mir links ärmer an Subst. gelat. zu sein (auch auf Sagittalschnitten), mit aller Sicherheit möchte ich aber an diesem Befunde nicht festhalten. Eine klare und deutliche Veränderung in der grauen Substanz konnte ich links nur an einer Partie mit Sicherheit feststellen und diese Partie ist keine andere, als die bei der pyramidenlosen Katze bereits*) geschilderte, nämlich die ausserhalb der Hinterhörner liegende Ganglienzellengruppe (oder Ganglienzellengeflecht), die zu den Bildungen der Processus reticulares gehört. Diese geflechtartig auslaufende Ganglienzellengruppe, welche in die Pyramidenseitenstranglücke links geradezu eingeschoben erscheint, jedenfalls aber derselben dicht anliegt (mehr ventral-lateral) und aus ca. 20—25 (auf je einem Querschnitt) kleinen in dichter Grundsubstanz eingebetteten Ganglienzellen besteht, war links auf sehr vielen Schnitten ganz beträchtlich geschrumpft und verrieth meist sclerosirte Ganglienzellen.

II. Versuch (Katze).

Einem neugeborenen Kätzchen wurde die ganze rechte Grosshirnhemisphäre nebst Corpus striatum und Linsenkern weggenommen. Die basalen und vorderen Theile des rechten Zwischenhirns (rechter Tract. opt., Tuberculum ant., Corp. mamm. und N. oculomotor.) wurden stark mitlädirt. Beträchtliche Blutung. Das Thier konnte nur 5 Wochen am Leben erhalten werden, es starb an Entkräftung in Folge heftiger Diarrhoe, nachdem es ca. 3 Wochen leidlich munter war.

Das frisch herausgenommene Gehirn bot grob makroskopisch ganz ähnliche secundäre Veränderungen in den zurückgebliebenen Hirntheilen der rechten Seite dar, wie dasjenige des hemisphärenlosen Hundes (Versuch I.).

Was den primären Defect anbelangt, so fehlte neben den Grosshirnbestandtheilen die vordere Partie des rechten Sehhügels, der rechte Tract. opt., vordere Abschnitte der Regio subthalamica und der rechte Nerv. oculomotor. Der Balken war radical resorbirt, desgleichen sämmtliche Fornixwurzeln rechts. An Stelle des Hirndefectes fand sich eine mächtige, von der Dura umspannte, mit seröser Flüssigkeit gefüllte Blase. Die Dura war klar geblieben; Residuen von Hämorrhagien fanden sich auch hier nicht vor.

Auch dieses Gehirn wurde in eine lückenlose Frontalschnittserie zerlegt und üblicher Weise tingirt.

Die linke Grosshirnhemisphäre war etwas dürftig entwickelt (viele marklose Fasern, unvollständige Differenzirung und mangelhafte Entwickelung vieler Ganglienzellengruppen). Die Balkenfasern waren ohne Hinterlassung von irgend welchen Residuen resorbirt worden, die durch diesen Anfall erzeugten Lücken waren geschlossen, so dass das Grosshirn genau so aussah, als wäre

*) a. a. O.

der Balken nie zur Entwickelung gelangt; nichts destoweniger war die sogenannte Balkentapete schön erhalten.

Der rechte Sehhügel erschien in den von der Operation verschonten Partien hochgradig geschrumpft und verrieth Bilder lebhafter Rückbildungsprocesse, die bis zur Mittellinie sich erstreckten, doch waren auch hier die verschiedenen Abschnitte in ungleicher Weise ergriffen. Während die dorsalen Partien (lateraler, medialer Kern)nur ganz vereinzelt normale Ganglienzellen beherbergten und markhaltiger Nervenfasern völlig entbehrten, zeigten die ventralen Kerngruppen zunächst eine ziemlich klare Differenzirung der einzelnen Kerne und dann vor Allem in den Kernen Vent. a und Vent. b (cfr. anatomische Einleitung) entsprechenden Feldern relativ gutes Erhaltensein jener feinen, sagittal verlaufenden Fasern, d. h. nur einfache Atrophie derselben. Diese Bündel standen in Continuität mit der ebenfalls nur partiell und einfach atrophischen Schleifenschicht, genau so wie beim Hunde und endigten blind im ganzen ventralen Lager des Sehhügels. Die Ganglienzellen der rechten ventralen Kerngruppen lagen viel dichter aneinander als links, sie boten alle Uebergänge von einfacher Volumsverkleinerung bis zur völligen Sklerose, doch waren hier ebenso wenig wie beim Hunde grosse Zellenmassen einfach resorbirt; die Volumensreduction dieser Partie war eine unbedeutende. Die übrigen Sehhügelkerne rechts, einschliesslich des Corpus genic. ext. und intern., setzten sich zusammen aus geschrumpften zelligen Elementen, in denen der Kern meist noch sichtbar war, aus Rundzellen, die an Embryonalzellen erinnerten, und vor Allem aus ganzen Ketten und Nestern von Spinnenzellen. Die Grundsubstanz war hier grösstentheils resorbirt, resp. in derbfaseriges Gewebe, welches mit den Spinnenzellen theilweise verlöthet war, verwandelt. — Das Ggl. habenulae beiderseits frei.

Der linke Sehhügel war normal, enhielt aber, entsprechend dem jugendlicken Alter des Thierchens, viele noch nicht fertig entwickelte Ganglienzellen (Bildungszellen) und zerstreut noch zahlreiche markscheidenlose Fasern. Speciell sei hervorgehoben, dass Uebergang degenerativer Processe von der rechten nach der linken Seite hin in der ganzen Zwischenhirngegend nicht deutlich nachzuweisen war.

Der rechte rothe Kern bot keine nennenswerthe Abnahme der Zahl seiner Ganglienzellen, doch verrieth derselbe einen stattlichen allgemeinen Faserausfall (Atrophie) sowohl innerhalb der Zellengruppen, als in den ihn rings umgebenden Strahlungen (laterales, ventrales, dorsales Mark des rothen Kerns) und war somit in toto kleiner als links. Degenerirte, d. h. in degenerativem Zerfall begriffene Fasern waren weder in der Schleife, noch in der sogenannten Haubenstrahlung vorhanden; wohl aber erschienen im Bereiche der ganzen Schleife (und namentlich in der Schleifenschicht der Brücke) die einzelnenen Nervenfaserindividuen (Axencylinder und Markscheide) wie beim Hund rechts wesentlich dünner als links.

Der rechte Pedunculus fehlte rechts vollständig, desgleichen die Substantia nigra; an ihrer Stelle fand sich faseriges Gliagewebe, mit mässiger

Kerneinlagerung. Von der Linsenkernschlinge und vom Luys'schen Körper war nichts zu entdecken. Die Pyramidenbahn war total resorbirt, aber ein dünner Saum degenerirten Gewebes deutete in den Ebenen des Corp. trapez. die Stelle an, wo sie ursprünglich gelegen war.

In der Gegend der Brücke fiel eine ausgedehnte Degeneration der Ganglienzellen im Brückengrau auf; auch diese waren theils einfach atrophisch, theils sclerosirt (aber nicht resorbirt), die Grundsubstanz war partiell geschwunden und enthielt da und dort Spinnenzellenketten. Entsprechend dem völligen Defect des Pedunculus (hier waren selbstverständlich auch die aus dem vorderen Stiel der inneren Kapsel kommenden Frontalbrückenfasern, die bei dem Hund unlädirt geblieben waren, geschwunden) liessen sich normale sagittal verlaufende Bündel überhaupt nicht finden. Man sah nur horizontal verlaufende Faserfascikel, die in kleinen zerstreuten Bündeln die degenerirten Brückentheile durchsetzten, um in den rechten Brückenarm zu ziehen. Letzterer war wesentlich mächtiger als der linke, wie denn auch jene horizontalen Fascikel links atrophisch waren. Wie beim Hund, so war auch hier ein erheblicher Antheil jener Fasern centralwärts bis in die Haubenregion (Feld zwischen Schleife und Bindearmkreuzung) von rechts nach links (nicht aber umgekehrt) zu verfolgen. Linke Kleinhirnhemisphäre in toto etwas kleiner als die rechte.

Die Formatio reticularis erschien links etwas breiter als rechts; ein deutlicher Schwund oder eine nennenswerthe Veränderung an den hier zerstreut liegenden grossen Ganglienzellen liess sich aber nicht sicher nachweisen. Auch das Feld der medialen Abtheilung der unteren Schleife war rechts etwas schmäler als links, im Uebrigen aber verrieth weder die untere Schleife (d. h. das dorsale, centrale und ventrale Feld derselben), noch der sog. Schleifenkern irgend welche Abnormitäten.

Im linken Bindearm bestand eine leichte einfache Atrophie, genau wie beim Thier des vorigen Versuchs. Corpus trapezoides, obere Olive, Striae acusticae, Kern des Acusticus waren völlig normal.

Der rechte vordere Zweihügel zeigte entsprechend der gleichzeitigen Durchtrennung des rechten Tractus und der rechten Sehstrahlungen eine sehr beträchtliche Volumsverminderung, Degeneration von Ganglienzellen im oberflächlichen Grau und Faserschwund im oberflächlichen und mittleren Mark, genau so wie ich es bei einem ähnlich operirten Kaninchen eingehend geschildert hatte*).

Die cerebralen Wurzeln des rechten N. oculomotorius fehlten rechts vollkommen. Von den Kerngruppen des Oculomotorius waren der rechte ventrale vollständig und der linke dorsale in den caudalen Ebenen und hier partiell degenerirt. Gleichwohl war das rechte hintere Längsbündel kaum dünner als das linke.

Die ventrale Haubenkreuzung erschien beiderseits gleich gut entwickelt.

---

*) Dieses Archiv Bd. XIV. 3.

Die Kerne der Hinterstränge der linken Seite, d. h. der caudale Abschnitt des Goll'schen Kerns und die mediale Abtheilung des Burdach-schen Kerns verriethen allgemeine Volumsreduction, deutliche einfache Atrophie der Ganglienzellen in den zerstreut liegenden Nestern grauer Substanz und mässigen Schwund der Grundsubstanz; aber alles in viel schwächerem Grade wie im vorigen Versuch.

Die Bogenfasern (Fibr. arcuat. intern.) der Schleife waren links dünner und faserärmer als rechts.

Im Rückenmark war ein Unterschied zwischen rechtem und linkem Vorderhorn eben so wenig zu constatiren, wie zwischen rechtem und linkem Hinterhorn. Alle diese Säulen waren beiderseits normal. Dagegen konnte ich auch hier feststellen, dass jener Kern im Processus reticular. (beim Hund genauer beschrieben) im Bereiche des Cervicalmarkes auf sehr vielen Schnittebenen geschrumpft war und eine Reihe von degenerirten Ganglienzellen enthielt. Dieser Kern liegt dem Pyramidenseitenstrangbündel lateral-dorsal an. Der Befund war hier genau derselbe wie im vorigen Versuch und wie im Gehirn jener pyramidenlosen Katze (cfr. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte, 1884, No. 6 u. 7).

Die übrigen Theile des centralen Nervensystems boten keine nennenswerthen Veränderungen dar. Speciell sei hervorgehoben, dass wie die oberen Oliven auch die unteren nicht nachweisbar verändert waren.

Die im Vorstehenden mitgetheilten Versuche wurden unternommen, um den Einfluss eines frühzeitig erworbenen Defectes einer ganzen Grosshirnhemisphäre auf die Entwickelung und den Haushalt der übrigen Hirntheile zunächst im Allgemeinen kennen zu lernen und um auf dieser Grundlage den Umfang der Verknüpfung des Grosshirns mit den übrigen Hirntheilen zu erschliessen. Es ist eine durch eine Reihe von physiologischen Versuchen erhärtete Erfahrung*), dass selbst wenn beide Grosshirnhemisphären bei Kaninchen und Hunden abgetragen werden, noch manche einfachere aber auch einzelne verwickeltere nervöse Verrichtungen (Locomotion, Kauact, beim Hund auch das Bellen etc.) theils in ungestörter, theils in nur partiell gestörter Weise sich abspielen können**) und dass somit eine Reihe von zusammengesetzten Bewegungsacten die Integrität des Grosshirns nicht unbedingt zur Voraussetzung hat. Andererseits lehren die oben mitgetheilten Versuche (in gleicher Weise wie auch einige v. Gudden unternommene), dass nach Grosshirnabtragung bei jungen

*) Vergl. die Untersuchungsresultate von v. Gudden, Goltz, Christiani, Munk u. A. Auch Wilh. Roth lieferte einen hierher gehörenden interessanten Beitrag (Ueber eine intracranielle Dental-Exostose von einer Ziege. Dissert. Zürich 1888).

**) Beziehungsweise allmälig wieder in Function treten können.

Thieren verschiedene infracorticale graue Massen secundär verkümmern und somit allmälig das Schicksal des Grosshirns theilen*). Es bedeutet daher die Entfernung einer Grosshirnhemisphäre nicht nur eine Eliminirung von Elementen innerhalb der abgetragenen Masse, sondern auch eine wesentliche Mitverstümmelung von Neuronen, deren Zellenleib in anderen und event. weit entfernten Hirntheilen liegt, deren Nervenfortsätze aber in das Grosshirn ziehen, und die durch die Operation zur völligen Inactivität verurtheilt werden. Mit anderen Worten, der Abtragung einer Grosshirnhemisphäre entspricht eine wesentliche Schädigung eines ganzen Complexes von Neuronen, von denen nur einzelne Abschnitte in das grob anatomisch begrenzte Grosshirn reichen und die grösstentheils zum Besitz der Producte anderer Hirnbläschen gehören.

Solche ausserhalb des Grosshirns liegende, mit letzteren aber eng verknüpfte Neuronencomplexe, die ohne Mitwirkung des Grosshirns gar nicht oder nur mangelhaft in Action treten können, und die nach Ausschaltung dieses über kurz oder lang, total oder partiell verkümmern müssen, nenne ich, wie bereits früher ausgesprochen, kurzweg Grosshirnantheile. So schliessen z. B. das Corpus geniculatum externum, der vordere Zweihügel etc. ihre Grosshirnantheile in sich, d. h. Neuronencomplexe, die nach Entfernung der Sehsphäre secundär degeneriren.

In den beiden Versuchen deckte sich die Ausdehnung des primären Defectes nicht völlig. Beim Hund waren ausser dem Streifenhügel und Linsenkern auch noch Theile des Frontal- und Temporallappens stehen geblieben, und bei der Katze wurde ausser dem Grosshirn, welches allerdings radical entfernt worden war, noch vordere und basale Partien des Zwischenhirns (Tubercul. ciner., Tract. opt. und N. oculomotorius) mitlädirt. Der Operationserfolg differirte demnach auch in beiden Versuchen, und zwar im geraden Verhältniss zu diesen Ungleichheiten, in den Hauptpunkten zeigte sich aber viel Uebereinstimmendes.

Was die histologischen Bilder der Degeneration anbelangt, so verrieth das Gehirn der Katze, die nur 5 Wochen die Operation überlebt hatte, ein junges Stadium des Entartungsprocesses (zahlreiche Spinnenzellen), beim Hund dagegen kamen längst abgelaufene degenerative Vorgänge und weitreichende Resorptionen von nervösen Elementen zur Beobachtung. In beiden Gehirnen war die secundäre Erkrankung durchweg ziemlich gut demarkirt, wenigstens in der grauen Substanz**).

*) Eine Betheiligung solcher grauen Regionen an der späteren Restitution mancher Functionen ist daher selbstverständlich auszuschliessen.

**) Secundäre Veränderungen in der weissen Substanz wurden nur dort

Wenn wir nun die Befunde bei beiden Versuchsthieren kurz zusammenfassen, so ergiebt sich zunächst, wie auch nicht anders zu erwarten war, dass die Folgen des Wegfalls einer ganzen Grosshirnhemisphäre für die verschiedenen anderen Hirntheile sehr ungleiche sind. Kein sogenannter Hirntheil bleibt (auch nicht mit Rücksicht auf die graue Substanz) nach diesem Eingriff vollkommen frei. Das secundär degenerirte Gebiet erscheint um so enger begrenzt, je grösser die Entfernung desselben vom Grosshirn.

Im Grossen und Ganzen darf man in jedem Hirntheil mit Rücksicht auf die secundären Veränderungen nach Grosshirnabtragung folgende Neuronencomplexe unterscheiden:

1. Neuronencomplexe, die nach dem operativen Eingriff selbst nach Monaten nicht beeinträchtigt werden (meist directe Producte des Mittel-, Hinter- und Nachhirns, sowie des eigentlichen Medullarrohrs).

2. Neuronencomplexe, die ohne Grosshirn nicht existenzfähig sind und schon wenige Wochen nach der Operation degeneriren (directe Grosshirnantheile). Die Zwischensubstanz betheiligt sich in wechselnder Weise an dem secundären Zerfall; sie kann aber lange Zeit resistent bleiben.

3. Neuronencomplexe, die durch Wegfall einer Hemisphäre theilweise verkümmern, d. h. deren Elemente ihre natürliche Form partiell einbüssen und vor Allem eine Volumsreduction erfahren (indirecte Grosshirnantheile).

Was das Verhalten der verschiedenen Hirntheile nach Grosshirnabtragung im Speciellen anbetrifft, so erfährt die umfangreichsten und interessantesten Veränderungen, wie seit den Untersuchungen von Gudden längst bekannt ist, das Zwischenhirn. Die graue Masse des letzteren, resp. des Sehhügels zeigt zunächst eine hochgradige Volumsverminderung, die durch eine eigentliche Degeneration der Ganglienzellen en masse bedingt wird. Bei aufmerksamer mikroskopischer Betrachtung lässt sich aber mit Leichtigkeit feststellen, dass selbst hier die verschiedenen Abschnitte sich ungleich verhalten und alle oben aufgezählten Gruppen von Neuronencomplexen sich vorfinden. — Zur ersten Gruppe gehören vor Allem das Ganglion habenulae nebst dem Meynert'schen Bündel, die Taenie thalami und das centrale Höhlengrau. Die eigentlichen Kerngruppen des Sehhügels zerfallen aber im Groben in zwei Lager, die theils der Gruppe 2, theils der Gruppe 3 angehören. Zwischen diesen beiden Gruppen finden sich zahlreiche Uebergänge. Während die vorderen Kerne (ant. a u. ant. b),

---

angenommen, wo die in diesem Archiv Bd. XXIII. Heft 3 aufgestellten Bedingungen zutrafen.

die medialen Kerngruppen (med. a, med. b, med. c)*), das Pulvinar, der hintere Kern, der laterale Kern (lat. a u. lat. b) auf der operirten Seite völlig degeneriren, ja grösstentheils resorbirt werden, unter Hinterlassung von spärlichen Residuen degenerativer Processe, bleibt im Corpus geniculatum ext. und auch im Corp. genic. intern., selbst wenn diese Gebilde bis auf einen Fünftheil ihres normalen Volumens zusammengeschrumpft sind, stets noch eine kleine Anzahl von leidlich normal aussehenden, kleineren Ganglienzellen zurück, die überhaupt auf keine Art durch Continuitätsunterbrechung von Fasermassen secundär zu zerstören sind**). Die ventralen Kerngruppen des Sehhügels sowie der mediale Kern des Corp. mamillare, bilden dagegen die Repräsentanten der dritten Gruppe und zeigen Veränderungen, die von denen der übrigen Kerne principiell zu differiren scheinen. Die meisten Ganglienzellen sind hier zweifellos secundär erkrankt (es finden alle Uebergänge von der einfachen Volumsreduction bis zur völligen Sclerose statt), doch erscheinen jene Kerngruppen in ihrer architectonischen Anordnung***) nicht verändert. Verschiebungsvorgänge sind hier kaum vorhanden, die Subst. gelatinosa ist allerdings partiell auffallend stark geschwunden, dagegen bleiben hier die Querschnitte von feinen Nervenfasern in den Zwischenräumen der Ganglienzellengruppen (vergl. Figg. 49 und 50) ziemlich normal, fascikelweise angeordnet, sie verrathen nur eine allgemeine Reduction sowohl ihrer Axencylinder als ihrer Markscheiden. Wie man sich erinnern wird, erschöpfen sich diese Fascikel vor Beginn der inneren Capsel. Auch ist die allgemeine Volumsreduction der ventralen Kerngruppen eine sehr mässige.

Eine vermittelnde Stellung zwischen der zweiten und dritten Gruppe nehmen der laterale Kerndes Corp. mamill. und die Zona incerta, eine solche zwischen der ersten und dritten Gruppe das Tuber cinereum ein.

Der Luys'sche Körper fehlte bei der Katze vollständig, beim Hund war derselbe partiell degenerirt. In einem anderen Versuche (Kaninchen), wo das Corpus striatum nebst Linsenkern mit dem Frontallappen entfernt worden war, zeigte sich dieses Gebilde beträchtlich degenerirt. Da nun der Hauptunterschied zwischen der Läsion bei der Katze (Ver-

*) Diese Kerngruppe war beim Hund allerdings ziemlich intact geblieben, weil das Stirnende nebst Umgebung stehen geblieben war. Dass sie aber nach vollständigen Grosshirndefecten schwinden muss, das ergiebt sich aus später zu besprechenden Versuchen an der Katze und aus meinen alten Versuchen am Kaninchen.

**) Vergl. auch meine Ausführungen in diesem Archiv Bd. XX. 3.

***) d. h. mit Rücksicht auf die Gruppirung der Ganglienzellen und Zerklüftung derselben durch Faserbündel.

such II.) und beim Hund (Versuch I.) darin besteht, dass bei jener Linsenkern nebst Corpus striat. rechts entfernt worden waren, bei diesem aber nicht, so darf man unter Berücksichtigung meines Operationserfolges am Kaninchen*) wohl bestimmt annehmen, dass der Luys'sche Körper vom Grosshirn abhängig ist und somit ebenfalls zu den directen Grosshirnantheilen gehört. Das Schicksal des Linsenkerns theilt nach vollständiger Abtragung des Grosshirns auch die Linsenkernschlinge, welche bei der Katze bis auf wenige Fasern geschwunden war**).

Anders verhält sich bei totalen Grosshirndefecten die Lamina med. externa. Bei sehr ausgedehnter Degeneration des Sehhügels und totaler Resorption der inneren Capsel (resp. Ersatz letzterer durch degenerirtes Gewebe), bleibt jene zum Theil erhalten und weist nur eine sehr erhebliche Verminderung des Kalibers ihrer Fasern auf.

Im Mittelhirn und speciell in der Haubengegend sind vom Grosshirn völlig unabhängig das Grau der Formatio reticularis, das mittlere Grau des vorderen Zweihügels, ferner das centrale Höhlengrau***), der laterale Schleifenkern, sämmtliche reticulären Geflechte dorsal von der Schleifenschicht und in der Umgebung der Kappe, sowie die Augenmuskelnervenkerne (III u. IV). Als directe Grosshirnantheile müssen hier ausser den Fasermassen des Pedunculus die Substantia nigra, welche bei der Katze vollständig und beim Hund grösstentheils resorbirt wurde, angesehen werden, desgleichen, theilweise wenigstens, das oberflächliche Grau des vorderen Zweihügels. Die übrigen Theile documentiren sich als sogenannte indirecte Grosshirnantheile und verrathen secundäre Veränderungen im Sinne der Gruppe 3, es sind dies der rothe Korn der Haube, welcher in beiden Versuchen partiellen Ausfall der Grundsubstanz und da und dort unwesentliche einfache Atrophie mancher Ganglienzellen darbot, und der hintere Zweihügel; von den Fasermassen müssen hierher gerechnet werden die sog. Haubenstrahlung (von mir in dorsales, frontales, laterales und ventrales Mark des rothen Kerns eingetheilt), sowie die Haubenfascikel†) von Forel, vor Allem aber die Schleifenschicht und der Arm des hinteren

*) v. Monakow, Dieses Archiv Bd. XII. 3.

**) Dieselbe war allerdings theilweise primär mitlädirt.

***) Mit der Carminmethode konnte ich eine nennenswerthe Veränderung im Grau selbst nie nachweisen. Ganser gelang es dagegen mit Ueberosmium einen Faserausfall im tiefen Grau des vorderen Zweihügels bei einer hemisphärenlosen Ratte nachzuweisen. (Dieses Archiv Bd. XIII.)

†) Eigentlich zur Faserung der Format. retic. gehörig; sie bilden jedenfalls einen Bestandtheil der Längsbündelformation von Honegger.

Zweihügels. Alle diese Faserzüge zeigen nach Wegfall einer Grosshirnhemisphäre vorwiegend einfache Atrophie der meisten Faserindividuen, wodurch eine Verschmälerung der bezüglichen Fascikelfelder zu Stande kommt; eine völlige Resorption einzelner Fascikel ist aber hier nicht ganz auszuschliessen.

Das Hinterhirn verhält sich nicht anders wie das Mittelhirn. Die Fortsetzungen des Pedunculus fehlen in der Brücke selbstverständlich vollständig. Die directen Grosshirnantheile werden hier repräsentirt durch die graue Substanz der Brücke, die um so intensiver und vollständiger degenerirt (und zwar an einzelnen Stellen mehr im Sinne der zweiten, an einzelnen mehr in dem der dritten Gruppe), je radicaler der Grosshirndefect ist; eine Reihe von Ganglienzellengruppen und namentlich von den mehr medial und ventral gelegenen bleibt indessen theilweise verschont. Diese Degeneration der grauen Substanz der Brücke nach Grosshirnabtragung bei neugeborenen Thieren (Hund und Katze) ist mir seit vielen Jahren bekannt; bei erwachsen operirten Thieren (Hund) wurde sie vor einigen Jahren von Langley und Grünbaum*) eingehend geschildert. Genug, das Brückengrau spielt im Hinterhirn eine theilweise ganz ähnliche Rolle wie die Sehhügelkerne im Zwischenhirn.

Im Zusammenhang mit der Degeneration im Brückengrau steht wohl zweifellos die partielle Atrophie des gekreuzten Brückenarms, die in beiden Versuchen sich klar und auf der linken Seite nachweisen liess, sowie die allgemeine Volumsverkleinerung der gekreuzten Kleinhirnhemisphäre. In diesen secundären Veränderungen, sowie in derjenigen des gekreuzten Bindearms (wohl mit durch die Atrophie der Haubenstrahlung bedingt?), darf man eine indirecte Beeinflussung der Entwickelung durch den Grosshirndefect sehen und darf man jene Gebilde als indirecte Grosshirnantheile des Hinterhirns auffassen**).

Als vom Grosshirn gänzlich unabhängige Abschnitte sind auch hier zu betrachten: das Grau der Format. reticular., die grauen Geflechte um die Raphe und oberhalb der Schleifenschicht, der Trapezkern, die oberen Oliven, sowie die Bogenfasern, das Corp. trapezoid., das Mark der oberen Oliven, die innere Abtheilung des Kleinhirnstiels und sämmtliche hier entspringende Hirnnerven nebst ihren Kernen, einschliesslich des sogenannten sensiblen Trigeminuskernes, von dem ich mich (im Gegensatz

---

*) a. a. O.

**) Bei niederen Thieren (Kaninchen) bleibt nach Grosshirnabtragung das Kleinhirn mit seinen Armen intact (v. Gudden).

zu Hösel) nicht überzeugen konnte, dass er durch die Abtragung einer Grosshirnhemisphäre nothwendig secundär erkranken muss*).

In der Medulla oblong. sind meines Erachtens direkte Grosshirnantheile mit Sicherheit nicht nachweisbar. Wohl zeigen nach Grosshirnabtragung die in zerstreuten Nestern liegenden Ganglienzellengruppen der medialen Abtheilung des Burdach'schen und in der caudalen des Kerns der zarten Stränge deutliche degenerative Veränderungen, auch verrieth die Grundsubstanz einen erheblichen Schwund; die Ganglienzellen werden hier aber selbst nach ganz langer Zeit, nie völlig resorbirt, sie zerfallen nicht in structurlose Schollen wie im Sehhügel, sondern sie sind entweder einfach atrophisch (Volumsverkleinerung einzelner Zellen) oder sclerosirt; letzteres jedoch nur bis zu dem Grade, dass man dieselben noch als veränderte Nervenzellen erkennen kann. Bei der Katze (Versuch II.) zeigten sich nur Bilder der einfachen Atrophie und auch beim Hund waren wirklich sclerotische Ganglienzellen selten. Bei jener Katze mit Defect im Parietallappen**), bei welcher ich die degenerativen Veränderungen in beiden Hinterstrangkernen zuerst gefunden hatte, war, wie ich nachträglich beifügen muss, der ventrale Sehhügelkern durch die Operation mitlädirt worden; und nur dadurch wurden die viel intensiveren Veränderungen als bei dem Hunde des ersten Versuches verschuldet. Ich führe hier alle diese Details speciell an, weil in den kurzen Referaten über meine bezüglichen Befunde in der Regel der Ausdruck gebraucht wrid, „die Kerne der Hinterstränge waren zu Grunde gegangen.“ Ganz besonders möchte ich noch betonen, dass etwa die Hälfte der Ganglienzellen in jenen Kernen an der secundären Veränderung überhaupt nicht Theil nimmt.

Was von den Kernen der Hinterstränge gesagt wurde, gilt auch von jenem Kern in den Processus reticulares des Cervicalmarks, der in die Pyramidenseitenstrangbahn gleichsam eingeschoben erscheint. So zweifellos meines Erachtens eine Degeneration dieses Kerns nach totaler Pyramidendegeneration auftritt, so handelt es sich dabei auch hier mehr um eine ausgesprochene Atrophie resp. Sclerose vieler Ganglienzellen, als um eine totale Necrose mit nachfolgender Resorption letzterer.

Wenn in vorstehender Zusammenfassung auch stets an dem principiellen Unterschied zwischen einfacher secundärer Atrophie und secundärer Degeneration festgehalten wurde, so darf doch nicht verschwiegen

---

*) Innerhalb der Subst. gelat. Rolando der absteigenden Quintuswurzel lässt sich indessen ein leichter Schwund der Grundsubstanz sowie einfache Atrophie mancher Fascikel in einzelnen Fällen sicher nachweisen.

**) Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte No. 6 und 7.

werden, dass eine solche Scheidung in scharfer Weise sich nicht in allen secundär ergriffenen grauen Regionen durchführen lässt. Sehr häufig, wie z. B. im Brückengrau und auch im oberflächlichen Grau des vorderen Zweihügels, findet man beide Processe nebeneinander und in in einander übergehend; für die später zu besprechende Verwerthung der pathologischen Veränderungen für die normale Anatomie (namentlich auch nach partiellen Abtragungen) hielt ich aber eine gewisse Trennung dieser beiden Processe schon hier für nothwendig.

Kurz resumirt, hätten wir somit nach einseitiger Grosshirnabtragung (einschliesslich des Vorderhirnganglions) ausgesprochene degenerative Veränderungen in den Kernen des Sehhügels (unter Einschränkung auch in den ventralen Kerngruppen, in der Gitterschicht und in der Zona incerta), im Luys'schen Körper, in der Subst. nigra. Combination zwischen Atrophie und mittelstarker Degeneration war zu finden: im Brückengrau, im oberflächlichen Grau des vorderen Zweihügels, in den Kernen der Hinterstränge und im Kern der Processus reticulares des Cervicalmarkes. Um einfach atrophische Veränderungen handelte es sich im rothen Kern, im hinteren Zweihügel und in der gekreuzten Kleinhirnhemisphäre.

Nach dieser kurzen Zusammenfassung der direkten und indirekten Grosshirnantheile seien mir an dieser Stelle einige vergleichend-anatomische Betrachtungen gestattet. Wenn nach Grosshirnabtragung bei höheren Thieren eine so stattliche Reihe von grauen Massen in entfernten Hirntheilen in mehr oder weniger ausgesprochener und allerdings auch in qualitativ verschiedener Weise das Schicksal des Grosshirns theilt, d. h. einem langsamen Tode oder Verkümmerung entgegengeht, drängt sich die Frage auf: wie verhalten sich denn eigentlich jene als directe und indirecte Grosshirnantheile bezeichnete graue Regionen bei Thieren, denen der Grosshirnmantel überhaupt grösstentheils fehlt, oder schlecht entwickelt ist? Zu dieser Categorie gehören bekanntlich vor Allem die Selachier, die Teleostier und die Reptilien.

Nach den soeben entwickelten Gesichtspunkten wurden die Gehirne dieser Wirbelthiere meines Wissens noch nicht geprüft. Was aber bis jetzt über die Hirnanatomie dieser Thiere bekannt ist, spricht mit Bestimmtheit dafür, dass einzelne der directen Grosshirnantheile bei ihnen sehr kümmerlich entwickelt sind. Wenn man z. B. das Gehirn der Forelle, des Haies nur makroskopisch betrachtet, so fällt die mangelhafte Bildung des Zwischenhirns sofort auf. Nach den Untersuchungen von A. Meyer, Mayser, Rohon, Edinger u. A. ergiebt sich denn auch, dass bei diesen Thieren die Grosshirnantheile des Zwischenhirns (Kerne des Sehhügels) entsprechend dem Mangel eines ganglienzellenhaltigen

Grosshirnmantels völlig fehlen und dass das Grau des Zwischenhirns fast ausschliesslich aus dem Ganglion habenulae und dem centralen Höhlengrau besteht, d. h. aus solchen Gebilden, die durch eine Grosshirnabtragung bei höheren Säugern nicht im Geringsten beeinträchtigt werden. Beim Frosch und bei der Eidechse, welche bereits schöne Ganglienzellen im Grosshirnmantel und eine eigentliche, wenn auch sehr einfach angelegte, Hirnrinde besitzen (Edinger*)), finden wir im Zwischenhirn die ersten Anhäufungen von Ganglienzellengruppen, die an die Kerne des Sehhügels erinnern und die bereits theilweise als den Sehhügelkernen der Säugethiere homologe Bildungen aufgefasst und abgegrenzt werden dürfen, wie z. B. das Corp. geniculat. des Frosches (Edinger, Bellonci, Köppen, Osborn u. A.). Und weiter aufwärts in der Thierreihe sehen wir, worauf Forel**) zuerst aufmerksam gemacht hat, dass die Entwickelung der Sehhügelkerne völlig Schritt hält mit der Entwickelung der Grosshirnhemisphären.

Nach den Abbildungen, die ich in den Arbeiten von Edinger und Meyer***) gesehen habe, scheint es mir, dass, wie es diese Autoren auch hervorgehoben haben, das Corpus geniculatum ext. in der Thierreihe sich zuerst deutlich abgrenzt und dass nach diesem die dem ventralen Sehhügelkern entsprechende Bildung auftritt. Würde das zutreffen, dann bildeten sich in der Thierreihe aufwärts diejenigen Kerne, die nach Grosshirnzerstörung nicht radical resorbirt werden, sondern nur partiell verkümmern, zuerst und die übrigen Kerne später.

Anders scheinen sich in der Thierreihe abwärts (zunächst bei den Selachiern und den Teleostiern) diejenigen Regionen zu verhalten, die ich bei höheren Säugern zu den indirecten Grosshirntheilen gerechnet habe, also z. B. der vordere Zweihügel (der Lobus opticus jener Thiere) und das Grau der Brücke. Diese Regionen sind auch im Verhältniss viel mächtiger entwickelt als bei den höheren Säugern, wie sie denn auch nach den schönen Untersuchungen von Steiner†) auch viel selbstständiger sind und complicirtere Verrichtungen zu besorgen haben als bei jenen. Ihr Verhalten nach experimentellen Eingriffen (vergl. die Befunde Steiner's) in Verbindung mit ihrem gerade bei jenen Thieren überaus complicirten Bau legt da den Gedanken nahe, dass diese Re-

*) Edinger, Untersuchungen über das Vorderhirn. Frankfurt a. M. 1888.

**) Forel, Beiträge zur Kenntniss des Thal. opt. Dissertation 1872.

***) A. Meyer, Ueber die Vorderstränge einiger Reptilien. Zeitschrift für wissenschaftl. Zoologie. LV. 1.

†) J. Steiner, Die Fische. Braunschweig 1888.

gionen, wenigstens das Dach des Mittelhirns, eine Vereinigung dessen darstellen, was bei höheren Säugern theils in der Rinde des vorderen Zweihügels (Grosshirnantheile), theils in der Rinde des Occipitallappens getrennt liegt, mit a. Worten, dass die mit dem vorderen Zweihügel in Verbindung tretenden Ganglienzellen der Occipitalrinde, resp. die diesen Gebilden entsprechenden Elemente, sich mit den zugehörigen Grosshirnantheilen des vorderen Zweihügels im Mittelhirndach eng vereinigt vorfinden. Wenigstens drängt sich eine solche Auffassung mit Rücksicht auf die Thatsache, dass Knochenfische nach Grosshirnabtragung noch fähig bleiben, das Gesehene psychisch zu verwerthen*), mit Nothwendigkeit auf. So viel ist jedenfalls sicher, dass die Rolle des vorderen Zweihügels (resp. des Lob. opt.) mit der Zunahme der Entwickelung der Occipitalrinde stetig abnimmt, ebenso wie die räumliche Ausdehnung desselben, und dass als Vermittler für das psychische Sehen das Corpus geniculatum ext. in der Thierreihe aufwärts an Bedeutung stetig zunimmt**). Aehnlich verhält es sich mit tiefer gelegenen Gebilden, die zum Theil in die Categorie der indirecten Grosshirnantheile gehören. Schon Stieda, Bellonci und später auch Edinger***) haben darauf aufmerksam gemacht, dass Hinter- und Nachhirn gerade bei den niederen Thieren (Fischen und Amphibien) durchaus nicht einfacher als bei höheren Säugern, sondern eher complicirter angelegt sind, und Stilling hat hervorgehoben, dass er über die Medulla oblongata erst beim Studium der Verhältnisse beim Menschen Klarheit gewonnen habe. Diese Aeusserungen werden sofort klar, wenn man die bei der Besprechung der Organisation des vorderen Zweihügels und des Mittelhirndachs überhaupt hervorgehobenen Gesichtspunkte auf die Verhältnisse des Hinter- und Nachhirns ausdehnt und die hohe Wahrscheinlichkeit ins Auge fasst, dass die als indirecte Grosshirnantheile bezeichneten Gebilde (d. h. z. B. die Kerne der Hinterstränge und auch das Brückengrau) bei niederen Thieren statt einen grösseren Bruchtheil ihrer Fasermassen in das Grosshirn- und Zwischenhirn zu senden†), mit Zellengruppen der engeren Nachbarschaft (d. h. des Mittel- und Hinterhirns) in Verbindung treten. Diese Zellengruppen mögen wohl Elementen, die sich bei höheren Thieren in der Rinde vorfinden, theilweise entsprechen, und durch ihre Anwesenheit mag die

*) Cfr. Steiner a. a. O.

**) Cfr. meine Arbeit dieses Archiv Bd. XX. 3.

***) Anat. Anzeiger 1887.

†) Wie dies bei höheren Säugern der Fall ist.

mächtigere Entwickelung jener tieferen Hirntheile bei niederen Thieren bedingt sein.

Auch in entwickelungsgeschichtlicher Beziehung ist es nicht schwer, die Verwandtschaft des Grosshirns mit dem Sehhügel und die Abhängigkeit der Grosshirnantheile vom Grosshirnmantel nachzuweisen. Zunächst dürfte man an die allgemein anerkannte Thatsache, dass das secundäre Vorderhirn aus dem primären, d. h. aus dem Zwischenhirn, durch Ausstülpung der vorderen Wand des letzteren hervorgeht, zu erinnern sein, eine Thatsache, durch welche die normale Bildung des primären Vorderhirns zur Grundbedingung einer normalen Entwickelung der Grosshirnhemisphäre wird. Von weiteren feineren embryologischen Untersuchungen dürfte man vielleicht das Resultat erwarten, dass die Neuroblasten derjenigen Gebilde, die ich mit dem Namen Grosshirnantheile bezeichnet habe, nach vorausgehender Differenzirung — ähnlich wie die Neuroblasten der spinalen Ganglienleiste in das Medullarrohr —, in den Grosshirnmantel hineinwachsen, und erst durch diesen Vorgang in den Besitz des Grosshirns gelangen.

Es ist hier nicht der Ort auf diese Verhältnisse näher einzutreten, ich begnüge mich auf die Uebereinstimmung einer Reihe von vergleichend anatomischen und embryologischen Thatsachen einerseits, experimenteller und pathologisch-anatomischer Thatsachen andererseits hingewiesen zu haben und betone hier nur nochmals, dass man von den verschiedensten Gesichtspunkten aus zur Annahme von Grosshirnantheilen (im oben angedeuteten Sinne), d. h. von Ganglienzellencomplexen, die nur mit dem Grosshirn leben und arbeiten, und denen eine vom Grosshirn abgetrennte Existenz und Functionsfähigkeit abzusprechen ist, gelangen muss.

Nachdem wir nun den vom Grosshirn in toto direct und indirect abhängigen nervösen Apparat im Allgemeinen festgestellt haben, drängt sich die Nothwendigkeit auf, die specielle Organisation der Beziehungen zwischen den einzelnen infracorticalen grauen Massen und den einzelnen Abschnitten des Grosshirnmantels zu eruiren. Diese Frage, mit der ich mich schon vor vielen Jahren eingehend beschäftigt und die ich an Kaninchen zu einem theilweisen Abschluss gebracht habe, bei höheren Säugern und beim Menschen in möglichst exacter Weise zu studiren, war der Hauptzweck dieser Arbeit. Dass man durch variirte experimentelle Eingriffe an der Rinde und an tieferen Hirntheilen zu einer befriedigenden Lösung der engeren anatomischen Beziehungen zwischen Grosshirn und den übrigen Regionen gelangen muss, war für mich nach meinen Versuchsresultaten an Kaninchen ganz zweifellos geworden,

ich dehnte daher meine Versuchsmethode auch auf Katzen und Hunde aus und ich gestatte mir, meine bezüglichen Ermittelungen, die sich auf eine stattliche Reihe von Versuchen stützen, hier niederzulegen.

Von den zahlreichen Versuchen, die ich seit meinen ersten Publicationen in diesem Archiv Bd. XII. an Kaninchen, Katzen und Hunden unternommen habe, will ich hier nur solche berücksichtigen, die in meinen früheren Arbeiten gar nicht oder nur kurz beschrieben wurden, und die für die Beantwortung der Eingangs gestellten Fragen besonders geeignet erscheinen. Es kommen hier zur Besprechung folgende Versuchsobjecte:

1. Abtragung des rechten Gyrus sigmoideus bei einer neugeborenen Katze. Tod nach 4 Monaten. (Versuch 3.)
2. Abtragung des rechten Gyrus coronarius nebst der anliegenden Partie des Gyrus suprasplen. bei einer neugeborenen Katze. Tod nach 6 Monaten. (Versuch 4.)
3. Abtragung des rechten Temporallappens bei einer neugeborenen Katze. Tod nach 6 Monaten. (Versuch 5.)
4. Abtragung des Uncus bei einem neugeborenen Kaninchen. Tod nach 3 Monaten. (Versuch 6.)

Auf die übrigen Versuche*), deren ausführliche Wiedergabe hier einen zu grossen Raum erfordern würde, werde ich bei der Zusammenfassung meiner Gesammtresultate ebenso Rücksicht nehmen, wie auf die anatomischen Operationserfolge in den von Herrn H. Munk operirten und mir gütigst zur Untersuchung überlassenen Thierhirnen**).

---

*) Es handelt sich da im Ganzen um folgende operirte Gehirne:

1. Abtragung des Gyr. sigmoid. nebst Frontalendes bei der Katze (zwei Gehirne, geschnitten);
2. Abtragung des occipitalen Drittels der zweiten äusseren Windung (Katze, geschnitten);
3. Abtragung des Frontalendes (Kaninchen), theilweise geschnitten;
4. Abtragungen im Bereiche der Sehsphäre und des Parietallappens (5 Katzengehirne, sämmtlich geschnitten und in früheren Arbeiten bereits besprochen);
5. Abtragung des ganzen linken Occipital- und Temporallappens (Hund, geschnitten);
6. Einige an verschiedenen Stellen des Parietallappens operirte Kaninchenhirne, theilweise geschnitten.

**) Beidersetige Abtragung der Sehsphäre (sechs von H. Munk operirte Thiere: 5 Hunde, 1 Affe. Mit Ausnahme eines Hundegehirns sämmtlich geschnitten).

III. Versuch.

Einem drei Wochen alten Kätzchen wurde der ganze rechte Gyrus sigmoideus in der Weise abgetragen, dass nur die ventrale Lippe der Rinde des Sulc. cruciatus stehen blieb. Tod vier Monate nach der Operation.

Anatomischer Befund: Das Gehirn, welches, abgesehen von dem Defecte des rechten Gyrus sigmoid.*) und von einer partiellen secundären Pyramidendegeneration, makroskopisch keinerlei nennenswerthe Veränderungen darbot, wurde in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet und dann in eine Frontalschnittreihe zerlegt. Färbung meist mit Carmin.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Schnitte zeigte sich das Hemisphärenmark in der Umgebung der Rinde des Sulc. cruc. total degenerirt, nur der ventral verlaufende Projectionsfaserantheil aus dem Frontalende war erhalten (Fig. 51, ci rechts). Die Strahlungen aus letzterem und dem Gyrus compositus anterior und orbitalis nehmen in den hinteren Ebenen des Gyrus sigmoid. den ventralen Abschnitt des Hemisphärenmarks ein und lassen sich isolirt in die innere Kapsel verfolgen. In den vorderen Ebenen des Corpus striat. sieht man auch, dass das dem rechten Gyr. sigmoid. entstammende degenerirte Bündel in der inneren Kapsel das dorsale Feld (Fig. 51, cid, roth) einnimmt. Das ventrale intacte Feld ci (Fig. 51) bildet die Fortsetzung der Projectionsfasern aus den intacten Frontalwindungen**).

Das Mark der vorderen Abschnitte des Gyrus suprasplen. und ectolateral. ist rechts etwas dünner als links (Fig. 51, ma), doch lassen sich degenerative Producte hier nicht nachweisen, und schon in den Ebenen durch die vorderen Partien des Sehhügels und durch das Chiasma ist in jenen Markpartien eine deutliche Differenz zwischen links und rechts nicht mehr zu erkennen (vergl. Fig. 52).

In den letzt erwähnten Schnittebenen fallen aber andere, wichtigere Veränderungen auf. Während sowohl der Linsenkern, als die vorderen und medialen Sehhügelkerne eine deutliche Veränderung weder rechts noch links wahrnehmen lassen, sieht man, dass in der Nachbarschaft des entarteten Feldes in der rechten inneren Kapsel auch die Gitterschicht nebst dem vorderen ventralen Kern rechts in ausgedehnter Weise degenerirt, resp. atrophisch ist (Fig. 52, vent. ant. d) und dass hier auch der rechte laterale Kern theilweise verändert ist. Es handelt sich im vorderen ventralen Kern (vent. ant.)

*) An der Defectstelle waren in Folge Wegfalls des Gyrus sigmoid. die Windungen der Umgebung grösstentheils in die Lücke getreten. Kein hydrocephalischer Erguss. Derbe Verwachsung der Hüllen oberhalb des Defectes mit der Innenfläche des Schädels.

**) Dass dem in Wirklichkeit so ist, geht aus einem Experiment beim Kaninchen hervor, welchem das Frontalende isolirt abgetragen worden war. Der einzige Faserabschnitt der inneren Kapsel, der dort zur Degeneration kam, war gerade dieser ventrale Antheil, der hier intact geblieben ist.

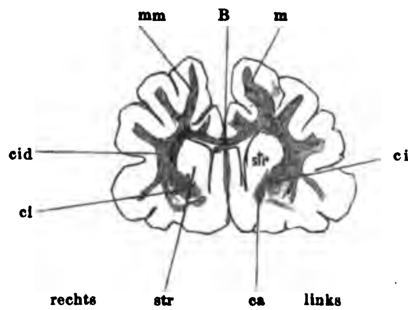


Fig. 51. Frontalschnitt durch das Gehirn einer Katze mit Defeet des rechten Gyr. sigmoid. (Versuch III.). Ebene des Streifenhügelkopfes und des Gyr. coronarius. Natürliche Grösse. — m Markkörper der ersten oberen Windung rechts. ma Markkörper der ersten oberen Windung links, atrophisch. Die übrigen Bezeichnungen wie in den Figg. 41—48.

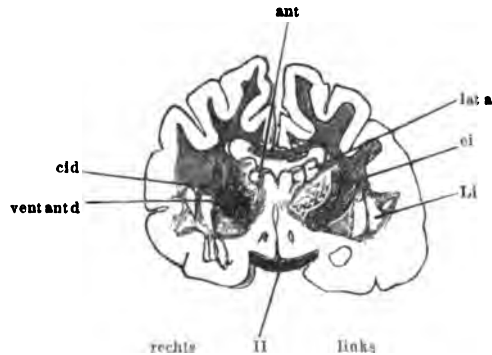


Fig. 52.

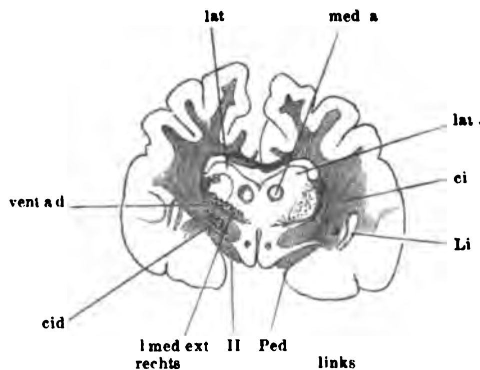


Fig 53.

Figg. 52 und 53. Frontalschnitte durch dasselbe Gehirn. Fig. 52. Ebene der vorderen Sehhügeldrittel, Fig. 53 1 Mm. weiter occipitalwärts. Bezeichnungen wie in den Figg. 41—48.

um eine secundäre Sclerose der meisten Ganglienzellen und theils um eine Atrophie, theils um eine Degeneration der jenen Kern durchsetzenden Fasern. Die secundäre Degeneration in den ventralen Sehhügelabschnitten erstreckt sich caudalwärts bis nahezu zu den ersten Ebenen des Corpus gen. ext. und ist in der Schnittebene Mitte des Sehhügels (Fig. 53, vent. a d) noch in sehr prägnanter Weise nachweisbar. Hier sieht man rechts das degenerirte Feld sich in zwei Abschnitte theilen, zwischen welche die partiell atrophische Lamina medull. ext. sich einschiebt (l. med. ext., Fig. 53). Das ventrale Feld geht in den Pedunculus über, dessen mittleres Segment es einnimmt, und das dorsale umfasst das Gebiet vent. a der centralen Kerngruppe. Auch hier sieht man im letzteren Feld (vent. a, Fig. 53) zahlreiche degenerirte, resp. atrophische Ganglienzellen. Die Degeneration der Faserfascikel klingt caudalwärts langsam ab. In den Ebenen durch das Corp. gen. ext. lassen sich klare Veränderungen in den Sehhügelkernen nicht mehr nachweisen.

In absteigender Richtung kann man mit Leichtigkeit den degenerirten Faserzug im rechten Pedunculus cerebri durch die Brücke in die Pyramide verfolgen. Letztere ist beträchtlich degenerirt, doch enthält sie auch noch normale Fasern (etwa der dritte Theil der letzteren ist gesund)*). Zu bemerken ist, dass hier die Pyramidenfasern nicht resorbirt, sondern entsprechend dem Alter des Versuchsthieres in bekannter Weise degenerirt waren. Dasselbe gilt von den Veränderungen im Pedunculus, in der inneren Kapsel und im Hemisphärenmark.

In der Substantia nigra fanden sich da und dort degenerirte Ganglienzellen, dagegen liessen sich Ganglienzellendegenerationen in der Brücke mit Sicherheit nicht nachweisen. Der Luys'sche Körper und der rothe Kern waren beiderseits gesund.

Die Schleife verrieth, abgesehen von einer ganz kleinen Volumsreduction des bezüglichen Feldes, deutliche Veränderungen nicht. Die übrigen Hirnregionen waren frei von secundären Veränderungen. Vom Balken war einzig das Balkenknie deutlich atrophisch, die übrigen Commissuren und speciell die vordere erschienen ganz normal.

Resumé: **Nach Abtragung eines Gyrus sigmoideus degeneriren ausser der Pyramidenbahn und ausser verschiedenen Associationsfasern die Strahlungen zum vorderen ventralen und vorderen lateralen Sehhügelkern** (vent. ant. u. vent. a, Figg. 1—3), **sowie zum entsprechenden Abschnitt der Gitterschicht. Die übrigen Sehhügelkerne, einschliesslich des Corpus genic. ext. und internum, sowie des Corpus mamm. bleiben frei, dagegen degeneriren manche Ganglienzellengruppen in der Subst. nigra. Die Schleife bleibt ziemlich intact.**

*) Es ist dies ein Beweis, dass die Pyramide durch den Gyrus sigmoid. allein nicht erschöpft wird. Zu ihrer totalen Degeneration (Resorption) ist radicale Abtragung des ganzen Vorderhirns von der Ebene, die in Fig. 51 wiedergegeben ist, an frontalwärts unbedingt nothwendig.

IV. Versuch.

Es wurde einer neugeborenen Katze unter Schonung des Gyrus sigmoid. das zwischen letzterem und der Munk'schen Sehsphäre liegende Rindengebiet, nebst der zugehörigen Marksubstanz, rechts abgetragen. Der Oberflächendefect ist auf Fig. 62a (vent. a, lat. ant., vent. c) wiedergegeben. Tod des Thieres 6 Monate nach der Operation.

Anatomischer Befund: Schon bei der makroskopischen Besichtigung der Hirnoberfläche fällt es auf, dass der hintere Abschnitt des linken Gyrus sigmoid. mit abgetragen wurde. Der Rindendefect erstreckt sich in sagittaler Richtung bis etwa zur Mitte der Hemisphäre, es erreicht der hintere Schnitt die vordere Grenze der Sehsphäre*) also nicht, zwischen beiden bleibt eine intacte Brücke von ca. 3 mm Breite. Vom vorderen Drittel des rechten Gyrus suprasplen. fehlt die laterale Partie, die Coronarwindung erscheint nahezu total abgetragen, und von der suprasylvischen Windung zeigt sich die mediale Hälfte abgetrennt. An Stelle der defecten Windungen findet sich eine mächtige mit hydrocephalischer Flüssigkeit gefüllte Blase, die mit dem Seitenventrikel communicirt.

Ueber die eigentliche Ausdehnung des Defectes orientirt man sich am besten bei der Betrachtung der Schnittserie. (Auch von diesem Gehirn wurde eine lückenlose Frontalschnittserie verfertigt und die Schnitte in der üblichen Weise, meist mit Carmin, gefärbt.) Es ergiebt sich bei näherer Prüfung, dass die Grosshirnläsion stark in die Tiefe dringt und dass das Hemisphärenmark in der Umgebung des rechten Sulc. cruc. grösstentheils mit entfernt wurde. Das gesammte den frontal gelegenen Windungen (Gyr. orbital., olfact. und dem Frontalende) entstammende Mark wurde in der Ebene des hinteren Abschnitts des Gyr. sigmoid. rechts radical abgetrennt, derart, dass die Rinde des ganzen rechten Frontallappens bis zur hinteren Defectgrenze von Marksubstanz nahezu völlig entblösst erschien (letzteres in Folge der secundären Degeneration mit nachfolgender Resorption). Die ventrale Rindenpartie der genannten Windungen enthält auch einen nur mikroskopisch erkennbaren feinen Markbelag, an welchen sich das Ependym des mächtig erweiterten Seitenventrikels anschliesst, selbst der Gyr. olfactor. ist aller langen Fasern beraubt, so dass die beiden Lippen desselben sich berühren, resp. durch einen feinen degenerirten Streifen von einander geschieden sind. Erst jenseits der hinteren Defectgrenze zeigen sich der Rinde anliegend schmale Schichten Marksubstanz, in den Ebenen durch das Corp. striat. gleicht sich aber die Differenz hinsichtlich der Markkörper zwischen rechts und links allmälig aus. Der rechte Mark-

*) Die Sehsphäre dehnt sich bei der Katze, nach meiner Schätzung, in sagittaler Richtung in der Weise aus, dass von der Occipitalspitze bis zur Vereinigungsstelle der Fissura coronaria mit der ersten oberen Furche drei Fünftheile des gesammten oberen Windungsgebietes von ihr eingenommen werden.

körper war in jenen frontalen Regionen ersetzt durch hydrocephalische Flüssigkeit, und in der ganzen rechten Grosshirnhemisphäre erschien der Seitenventrikel bedeutend erweitert. Die Wand des hydrocephalischen Sackes wurde grösstentheils gebildet durch die stehengebliebene Rinde der Umgebung, und es war nicht ohne Interesse, zu constatiren, dass trotz des Wegfalls des ganzen Markkörpers und trotz der Dehnung der Rinde durch den Erguss, die Windungen rechts im Groben durchweg in der nämlichen Weise angeordnet waren, wie links und dass die Differenz in der Faltenbildung zwischen beiden Seiten nur darin bestand, dass rechts sämmtliche Sulci ausserordentlich seicht waren. Im gesammten Bereiche des Markkörperschwundes war auch die Rinde (namentlich des Gyr. sigmoid.) bedeutend atrophisch und fehlten hier die grossen Pyramidenkörper der dritten Schicht radical*). Genug, wenn schon makroskopisch betrachtet ein grosser Theil des Frontalhirns stehengeblieben war, verhielt sich die Sache in Wirklichkeit doch so, als wäre von der hinteren Defectgrenze an, ja noch einige Millimeter weiter occipitalwärts, der gesammte Parieto-Frontalabschnitt des Grosshirns (d. h. bis zu den vorderen Ebenen durch das Corpus striat.) rechts vollständig entfernt worden. Denn was da übrig blieb, war grösstentheils die aller längeren Faserverbindungen beraubte Rinde.

Der Mächtigkeit des primären Defectes entsprechen auch die secundären Veränderungen. Schon makroskopisch fiel die hochgradige Pyramidendegeneration rechts auf; immerhin war von der Pyramide der Oblongata noch circa ein Achtel der Fasern übrig geblieben (ein Beweis, dass Pyramidenfasern noch Rindentheilen entstammen, die jenseits der defecten Windungen liegen). Die rechte innere Kapsel war in ihrem Corpus striatum-Antheil (vorderer Schenkel) total resorbirt. Erst viel weiter caudal von der soeben angedeuteten Ebene traten in dem Areal zwischen dem Corp. striat. und der orbitalen Rinde normale Faserfascikel zum Vorschein, die Zahl derselben war aber eine sehr bescheidene. In den vordersten Ebenen durch den Sehhügel zeigt die rechte innere Kapsel mächtigere, normal aussehende Einstrahlungen (Fig. 54), und von den vorderen Ebenen durch das Corpus genic. ext. an ist in der Ausdehnung des Feldes der inneren Kapsel zwischen rechts und links ein deutlicher Unterschied nicht mehr vorhanden. Die vordere Commissur erschien merkwürdiger Weise in nennenswerther Weise nicht atrophisch.

Sehhügel. Ein der inneren Capsel ganz congruentes Verhalten zeigt der Sehhügel der operirten Seite. Während die caudalen und lateral-caudalen Abschnitte desselben (wie z. B. das Corpus genic. ext. und internum, der hintere Kern, das Pulvinar, hintere Abschnitte des lateralen und hintere laterale des ventralen Kerns) nennenswerthe Veränderungen nicht zeigen, ergeben vordere und mediale Partien die auffallendsten degenerativen Störungen. Das rechte Tuberculum anterius bietet zwar sehr wenig Abnor-

*) Ueber die feineren secundären Veränderungen der Rinde wird an einem anderen Orte ausführlich berichtet werden.

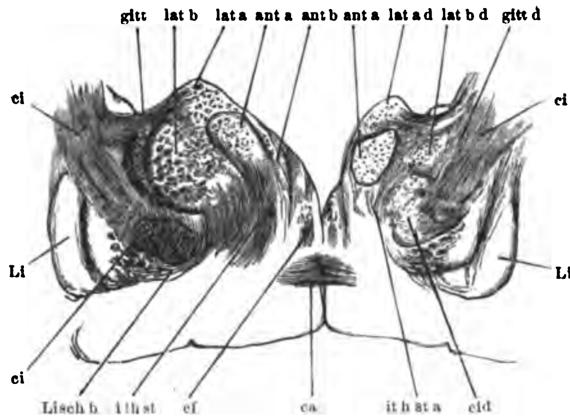


Fig. 54. Frontaler Querschnitt durch das Zwischenhirn (vorderes Drittel des Sehhügels) einer Katze mit Defect im rechten Parietallappen (Versuch IV.). Loupenvergrösserung. Vorderer Sehhügelkern partiell erhalten, die übrigen vorderen Sehhügeltheile hochgradig degenerirt. Bezeichnungen wie in den Figg. 41—48.

mes dar, weder im Abschnitt ant. a noch im ant. b*). Der laterale Kern ist dagegen schon in beträchtlicherem Grade ergriffen: lat. a (vordere Ebenen) ist um etwa ein Drittel kleiner als links, zeigt aber keine deutlichen Structurveränderungen an den Zellen (Fig. 54, lat. a d), lat. b und der vordere ventrale Kern rechts sind nicht nur geschrumpft, sondern sie enthalten auch eine Menge von degenerirten Ganglienzellen in allen Abstufungen; auch sind die sagittalen Fascikel hier grösstentheils degenerirt, so dass das bezügliche Feld sich in toto tief färbt und nur wenige normale Fasern erkennen lässt (Fig. 54, lat. b d). Auch in der Gitterschicht dieser Gegend zeigen sich ganz ähnliche Veränderungen (Fig. 54, gitt d), nur trifft man hier mehr normale Fasern, wie denn in diesen Ebenen die innere Capsel sich ganz schön zu erholen beginnt (Fig. 54, c i). Hier sei auch hervorgehoben, dass der vorderste Abschnitt des rechten unteren Sehhügelstiels viele degenerirten Fasern zeigt und sich durch Schmalheit auszeichnet (Fig. 54, i th st a), während die Taenia thalami beiderseits normal ist.

Die ausgesprochensten Veränderungen bietet indessen der mittlere Kern in seinen sämmtlichen Bestandtheilen, sowie der medial-ventrale (vent. b) dar. Wie aus Fig. 55 ersichtlich, ist vom medialen Kern nur die dem centralen Höhlengrau zugewendete Partie einigermassen normal.

Die übrigen Partien des med. a sowie med. b und med. c zeigen beträchtliche Schrumpfung, hochgradige Degeneration der verschiedenen hier ver-

*) Dieses Gebilde degenerirt auch beim Kaninchen erst dann, wenn mediale Abschnitte des Parietalhirns abgetragen werden (vergl. dieses Archiv Bd. XII. S. 540).

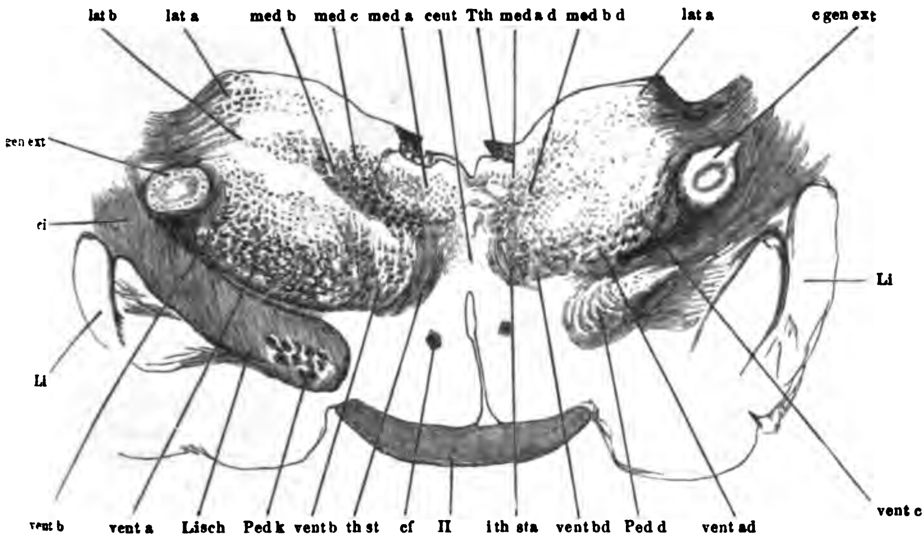


Fig. 55. Frontaler Querschnitt durch dasselbe Gehirn (Versuch IV). Ebene des vorderen Drittels des Corpus geniculatum externum und des Chiasmas (II). Loupenvergrösserung. Die medialen Abschnitte des Sehhügels stark degenerirt. Bezeichnungen wie in den Figg. 41—48.

vertretenen Zellengruppen, namentlich aber der grosskaliberigen Elemente im med. c (vergl. Fig. 55 rechts und anat. Einleitung); auch die der Lamina medull. intern. zugehörigen Faserfascikel sind theils resorbirt, theils einfach atrophisch. Die Grundsubstanz ist hier ebenfalls ziemlich beträchtlich geschwunden. Die Degeneration jener Kerne ist nach allen Richtungen ziemlich scharf abgegrenzt und namentlich gegen den lateralen Kern (lat. a und lat. b), hintere Abschnitte), welcher von den Ebenen des Chiasmas an nach hinten beiderseits wieder völlig gleich wird. Der r. medial-ventrale Kern (vent. b zeigt ganz ähnliche Veränderungen wie die medialen Kerngruppen und verräth ebenfalls eine Einbusse resp. Degeneration jener aufsteigenden Fasern (Fig. 55, vent. b d u. i Th st a) die am ehesten dem unteren Sehhügelstiel des Menschen entsprechen. Im medial-ventralen Kern ist der Typus der secundären Veränderungen insofern verschieden von dem des medialen Kerns, als hier die Ganglienzellen nicht so hochgradig degenerirt sind und die zwischen den Zellen verlaufenden sagittalen Fascikel, wenn auch schmal, so doch meist markhaltig sind. Vent. a und vent c. zeigen sich namentlich in den hinteren Ebenen ziemlich normal, in den vorderen Abschnitten ist auch hier partielle Atrophie vom nämlichen Typus wie beim Hund (Versuch I) nachweisbar (vergl. Figg. 55 u. 56, vent. a d u. vent. c).

Die hintere Gitterschicht ist rechts normal. Die Lamina medull. externa ist rechts schmäler als links und verräth etwas dünnere Fasern, was aber nicht mit völliger Sicherheit nachweisbar ist. — Vom Pedunculus ist die mediale

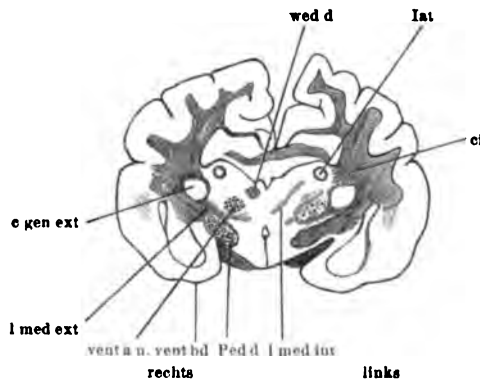


Fig. 55a. Dasselbe Gehirn (Versuch IV.). Frontalschnitt durch das Grosshirn (2 Mm. hinter der Ebene von Fig. 55, d. h. Mitte des Sehhügels). Natürliche Grösse. Ventrale und mediale Abschnitte des Sehhügels rechts degenerirt, (schwarz punctirt), laterale und caudale normal. Bezeichnungen wie in den Figg. 41—48.

Hälfte total degenerirt, unter scharfer Abgrenzung gegen die gesunde laterale (Figg. 55 u. 56, Ped d). Die Subst. nigra zeigt viele degenerirte Ganglienzellen, enthält aber auch normale Elemente, und der Luys'sche Körper lässt deutliche degenerative Veränderungen ebenso vermissen wie die Zona incerta.

Das Vicq d'Azyr'sche Bündel sowie die Kerne des Corpus mammillare zeigen wenig Abnormes, auch die Wurzeln des Fornix bieten nur geringfügige atrophische Veränderungen dar. In den tieferen Hirntheilen ist abgesehen von der Pyramidendegeneration und einer mässigen Rindenschleifenatrophie auf der rechten Seite noch eine leichte Atrophie der bekannten Zellennester in den Kernen der Hinterstränge (caudale Abschnitte des Goll'schen und mediale Abschnitte des Burdach'schen Kerns) nachweisbar. Die vorderen und hinteren Zweihügel, das Kleinhirn mit seinen Armen, der rothe Kern der Haube mit seinen Strahlungen etc. sind auf beiden Seiten ganz gesund geblieben.

Resumé: Nach Abtragung des rechten Gyrus coronarius nebst der benachbarten Windungsabschnitte des Gyrus sigmoid., suprasplen. und suprasylvius, und einschliesslich des tiefen Markkörpers jener Gegend, einem Eingriffe, welcher der Abtrennung des gesammten rechten Frontallappens bis zu den ersten Ebenen durch das Corp. striatum gleichkommt, degenerirten gleichzeitig mit dem vorderen Schenkel der inneren Capsel folgende Sehhügelabschnitte: 1. vorderer lateraler und vorderer ventraler Kern (lat. b u. vent. ant nebst Gitterschicht); 2. sämmtliche Kerngruppen des medialen Kerns (med. a, med. b u. med. c), 3. der medial-ventrale Kern (vent. b und theilweise auch vent. a). Intact blieben: das Corp. genicul. externum, das Corp. genic. intern., der Rest der ventralen und **lateralen Kerngruppen, das Tuberculum anterius und die Corpora** mammillaria.

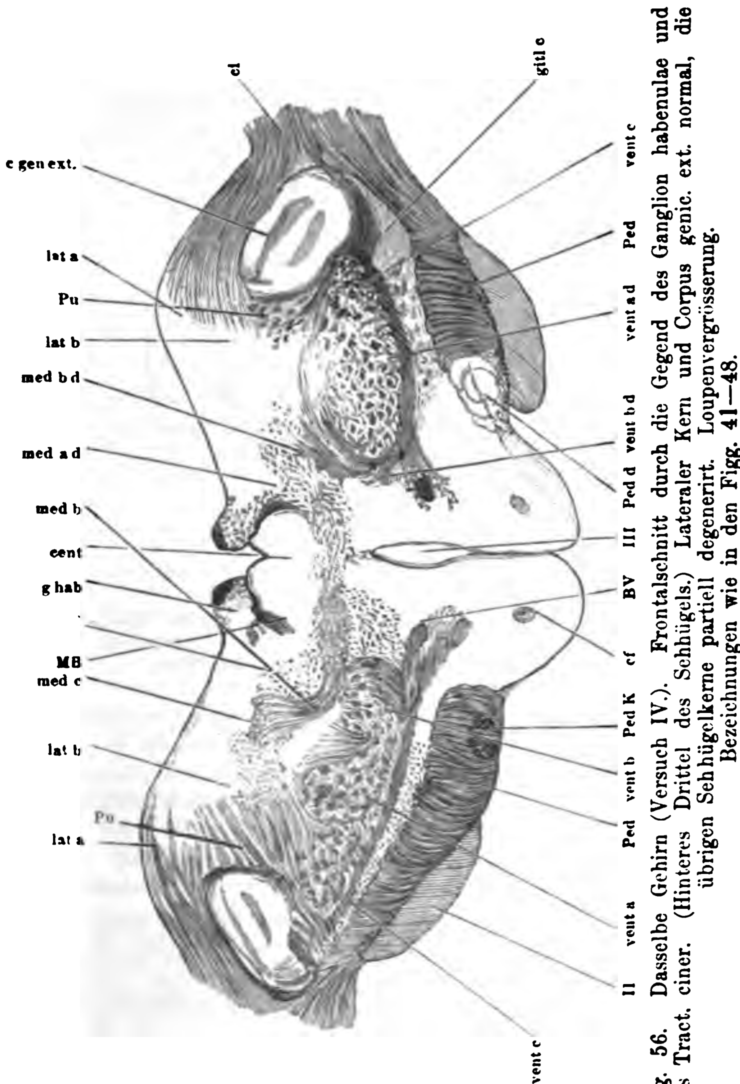


Fig. 56. Dasselbe Gehirn (Versuch IV.). Frontalschnitt durch die Gegend des Ganglion habenulae und des Tract. ciner. (Hinteres Drittel des Sehhügels.) Lateraler Kern und Corpus genic. ext. normal, die übrigen Sehhügelkerne partiell degenerirt. Loupenvergrösserung. Bezeichnungen wie in den Figg. 41—48.

Im Weiteren zeigten sich degenerative Veränderungen in der Subst. nigra und im Brückengrau. Bedeutende Pyramidendegeneration. Mässige Atrophie der Rindenschleife und der gekreuzten Hinterstrangkerne. Secundäre Atrophie der Rinde der Frontalwindungen und des Gyr. sigmoideus.

Versuch V.

Einer neugeborenen Katze wurde der rechte Temporallappen abgetragen. Tod nach sechs Monaten. (cf. Neurolog. Centralblatt 1885, No. 12.)

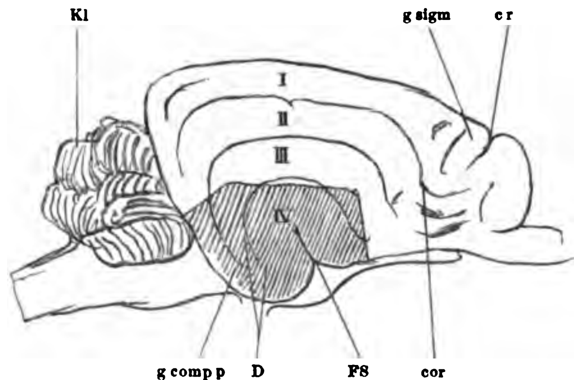


Fig. 57. Gehirn einer Katze mit Defect des rechten Temporallappens. Laterale Oberfläche. Natürliche Grösse.
I—IV 1—4 äussere Windungen. D Umfang des Defectes (schraffirt). FS Fossa Sylvii. g comp p Gyrus compositus post. g sigm Gyrus sigmoideus. cr Fissura cruciata. cor Fissura coronaria. Kl Kleinhirn.

Bei der Section zeigt der Rindendefect die in Fig 57 (D) wiedergegebene Ausdehnung. Entfernt wurden der ganze Gyr. sylvius und der Gyr. composit. post. nebst einem kleinen Abschnitte des angrenzenden Gyr. suprasylv., also ein Rindengebiet, das im Grossen und Ganzen der Munk'schen Hörsphäre entspricht. Der Rindendefect communicirte mit dem Hinterhorn des Seitenventrikels, welcher bei der Operation zweifellos eröffnet worden war, und es war jenes ebenso wie der ganze Seitenventrikel der rechten Grosshirnhälfte ziemlich stark erweitert (vergl. Fig. 58). Ueber die Tiefenausdehnung des Rindendefectes orientirt man sich am besten bei der Betrachtung der Figg. 58, 61 u. 62, welche die Schnitte in natürlicher Grösse wiedergeben. Der rechte Uncus blieb grösstentheils erhalten, desgleichen die Sehsphäre, dagegen wurde vom caudalen Abschnitt des Linsenkerns eine kleine Partie abgetragen (vergl. Fig 61, D).

Secundäre Veränderungen: Wenn wir die Frontalschnittreihe*) von den vordersten Ebenen an durchmustern, so stossen wir auf deutliche secundäre Veränderungen erst in den Ebenen durch die vorderen Abschnitte des Corpus gen. ext. Allerdings zeigen sich schon in den Ebenen, in welchen der Rindendefect gerade in die Schnittfläche fällt, leichte degenerative Veränderun-

*) Härtung und weitere Behandlung wie in den vorhergehenden Versuchen.

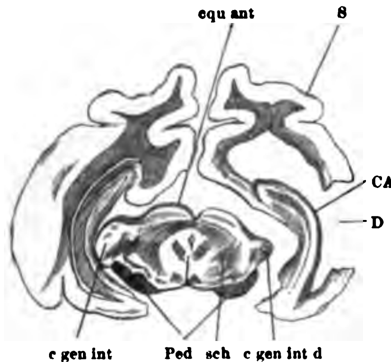


Fig. 58. Dasselbe Gehirn (Versuch V.). Frontalschnitt durch die Gegend des Rindendefectes. Ebene des vorderen Zweihügels. Natürliche Grösse. Rechtes Corpus geniculatum internum total degenerirt.
D Rindendefect (r. Temporallappen). S Sehsphäre. CA Ammonshorn. Die übrigen Bezeichnungen wie in Figg. 41—48.

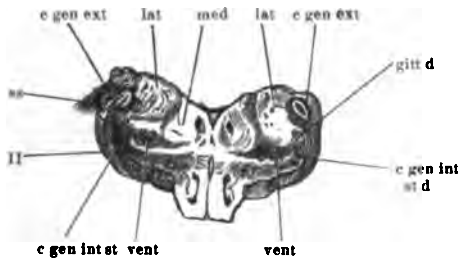


Fig. 59. Dasselbe Gehirn (Versuch V.) Frontalschnitt durch die caudale Partie des Sehhügels. Natürliche Grösse. Hintere Gitterschicht (gitt d) und Stiel des inneren Kniehöckers (c gen int st d) rechts degenerirt, alles Uebrige annähernd normal. Bezeichnungen wie in Figg. 41—48.

gen im Mark des Globus pallidus, doch ist hier (Fig. 62, Lid) die rechte innere Capsel und der rechte Sehhügel vollständig frei. Ja, letzterer ist sogar noch in den Ebenen durch das vordere Drittel des Corp. gen. ext. vollkommen unversehrt (Fig. 61), während in letzt genannten Ebenen bereits deutliche degenerative Veränderungen sowohl in der inneren Capsel als namentlich in der Linsenkernschlinge und im Kern des Pedunculus sich präsentiren (Fig. 61, c i d, Li schl d).

Die Degeneration in der Linsenkernschlinge lässt sich namentlich schön in Fig. 61 (Li. schl. d) sehen. Auch einzelne von den defecten Rindentheilen zum Parietallappen ziehende Associationsfasern sind degenerirt, so dass man im Hemisphärenmark zwischen der Rinde der suprasylvischen Furche und dem Ependym des überall erweiterten Seitenventrikels einen degenerirten Streifen erkennen kann (x, Fig. 61). Die ersten weiteren degenerativen Veränderungen trifft man wieder in den caudalen Ebenen des Corp. gen. ext. und in den hinter-

Fig. 60. Dasselbe Gehirn (Versuch V.). Frontalschnitt durch die Gegend des vorderen Zweihügels und des Corpus geniculatum internum. Letzteres Gebilde rechts total degenerirt, Arm des rechten hinteren Zweihügels sec. atrophisch. Loupenvergrösserung. caps Markkapsel um das Corpus genic. internum, links. caps a Markkapsel um das Corpus genic. internum, rechts, degenerirt. om qu ant Oberflächl. Mark des vorderen Zweihügels. tm qu ant Tiefes Mark des vorderen Zweihügels. Ped l d Lateraler Abschnitt des rechten Pedunculus cerebri, theilweise degenerirt. Die übrigen Bezeichnungen wie in Figg. 41—48.

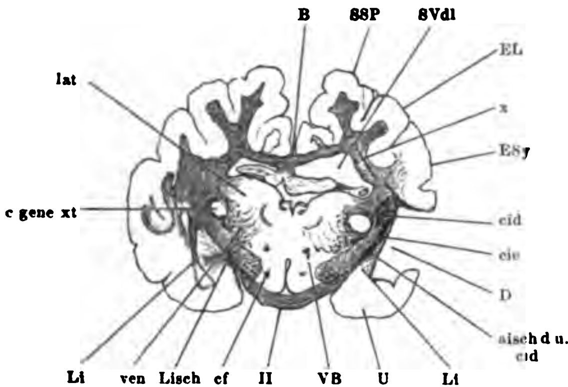


Fig. 61. Dasselbe Gehirn (Versuch V.). Frontalschnitt durch das ganze Gehirn (Mitte des Sehhügelsu. Chiasma). Natürliche Grösse. Sehhügelkerne normal. SSP Suprasplenische Windung rechts. EL Ectolaterale Windung rechts. Esy Ectosylvische Windung rechts. D Rindendefect rechts (bezieht sich hier hauptsächlich auf die sylvische Windung). B Balken. x degenerirtes Associationsbündel. SVdl r. Seitenventrikel dilatirt.
Die übrigen Bezeichnungen wie in Figg. 41—48.

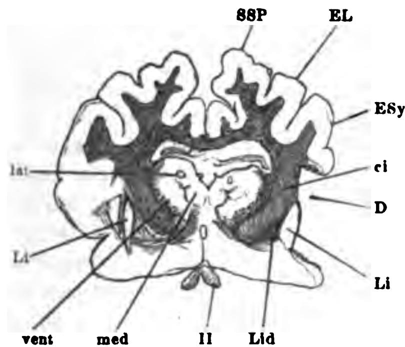


Fig. 62. Dasselbe Gehirn (Versuch V). Frontalschnitt durch die Gegend des vorderen Thalamusdrittels und die Nn. optici, unmittelbar frontal vom Chiasma. Natürliche Grösse. Sehhügel hier ganz frei.
Bezeichnungen wie in Fig. 61 und in Figg. 41—48.

sten Abschnitten der inneren Kapsel (vergl. Fig. 59). Da zeigen sich zunächst zerstreute degenerirte Ganglienzellengruppen im Pulvinar- und im hinteren Sehhügelkern, doch ist hier die Entartung nirgends sehr stark ausgesprochen. Die Corpora genic. ext. sind beiderseits gleich gut entwickelt und gänzlich normal; die Differenzen in den Figuren zwischen rechts und links beruhen auf Verschiebungserscheinungen. Anders verhält es sich mit der hinteren Gitterschicht, welche dem Tract. opt. direct medial anliegt und medialwärts allmälig in den lateral-ventralen Kern (vent. c) übergeht. Hier finden sich sehr beträchtliche degenerative Veränderungen, die sich sowohl auf die in Ge-

beträchtlich atrophisch wurde, und zwar so ziemlich in derselben Weise, wie es Bumm*) geschildert hatte. Die Ganglienzellen selber zeigten sich nämlich im Corpus striat. nicht nennenswerth degenerirt, wohl aber erschien die Grundsubstanz des Körpers (namentlich im Streifenhügelkopfe) hochgradig geschwunden, so dass die Nervenzellen dicht aneinander zu liegen kamen und das ganze Gebilde eine wesentliche Volumsreduction darbot. In absteigender Richtung schloss sich an die Pedunculusdegeneration, wie üblich, eine solche der Pyramide und der Subst. nigra an.

Was den linken Sehhügel anbelangt, so waren der linke vordere, der mediale und der vordere laterale Kern normal geblieben, desgleichen auch die beiden Kniehöcker, während der caudal-laterale Kern (caudale Partie des lateralen Kerns) nebst der lateralen Abtheilung desselben, sowie die hintere Partie der Gitterschicht deutliche Volumsminderung mit Ausfall von einzelnen Ganglienzellengruppen darboten. Die ventralen Kerngruppen verriethen keine ausgesprochenen Veränderungen. Dagegen zeigte sich im Gefolge der primär mitlädirten Zona incerta eine Faserdegeneration, die durch die hintere Haubenkreuzung in die Regio subthal. der rechten Seite sich verfolgen liess. Ueber diesen Befund, der mit der Uncusabtragung zweifellos in keinem directen Zusammenhang steht, soll später und an einem anderen Orte Eingehendes berichtet werden. Das linke Ammonshorn war im Unterhorntheil unverletzt geblieben, und so war denn auch die Fornixsäule links, nur um etwa die Hälfte kleiner als rechts, während das Vicq d'Azyr'sche Bündel links sich kaum nachweisen liess. Die vorderen und hinteren Zweihügel erschienen beiderseits normal.

Im Anschluss an die vorstehenden neuen Versuchsresultate will ich der Vollständigkeit halber hier auch meine früher**) ausführlich publicirten Operationserfolge nach Abtragungen innerhalb der Sehsphäre bei der Katze und beim Hund in Kürze zusammenfassen.

a) Katze (neugeboren operirt):

1. Nach Abtragung des mittleren Drittels der ersten rechten äusseren Windung (Gyr. suprasplen., A_1), degenerirten der dorsale Abschnitt der Sehstrahlungen, das rechte Pulvinar nebst der lateralen Abtheilung des lateralen Kerns (lat. b), das rechte Corpus geniculatum extern. und Abschnitte des rechten vorderen Zweihügels.

2. Die tiefe Entfernung der dorsalen Partie der rechten postsplenischen Windung (hinteres Drittel der ersten äusseren Windung, A_2, Fig. 10 a. a. O.) sowie des occipitalen Theiles des Gyrus fornicat. hatte zur Folge, dass der laterale Kern des Sehhügels in den caudalen Abschnitten (lat. b, Figg. 4—6) nebst dem Pulvinar (Fig. 7, Pu) hochgradig dege-

*) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 1.

**) Dieses Archiv Bd. XIV, XVI und XX.

nerirten (d. h. bis auf schmales Areal völlig resorbirt wurden) und dass namentlich auch das rechte Corpus geniculatum externum, besonders in seinen lateral-caudalen Abschnitten, sehr beträchtlich schrumpfte. Der rechte vordere Zweihügel war nur unbedeutend reducirt. Die übrigen grauen Hirntheile gesund.

3. Die völlige Entrindung des zwischen der suprasplenischen und postsplenischen Windung einerseits und dem Gyr. sylvius und dem Gyr. compos. post. andererseits gelegenen Windungsgebietes, d. h. die Abtragung der zweiten und dritten äusseren Windung in der Ausdehnung der Zone A_2 (Fig. 10 a. a. O.), eines Rindenfeldes, welches u. A. auch die laterale Sehsphäre in sich schliesst, bewirkte eine sehr bedeutende Atrophie der oberen Schichten des rechten vorderen Zweihügels, sowie eine ausgesprochene Degeneration der vorderen und medialen Partie des rechten Corpus genic. externum, des hinteren und des lateralen Sehhügelkerns (lat. a in hinteren und lat. b in vorderen Ebenen, Figg. 1—7), und der ventralen Kerngruppen (mit Ausnahme von vent. b, Figg. 1—7). Vom rechten Corpus genic. ext. und Pulvinar blieben hier gerade diejenigen Partien stehen, die nach Entfernung der Zone A_2 stark degenerirt waren. Das Corp. genic. int. wurde nur partiell ergriffen, der vordere und der mediale Sehhügelkern waren normal geblieben.

b) Hund:

4. Nach doppelseitiger symmetrischer Abtragung beider Sehsphären*) beim erwachsenen Hund (Hund 08, von Munk operirt) zeigten sich im Anschluss an hochgradige Degenerationen in beiden Sehstrahlungen und in den hinteren Abschnitten der inneren Capsel symmetrische sehr intensive Entartungen in beiden äusseren Kniehöckern (fast in sämmtlichen Kerngruppen), ferner in beiden hinteren Kernen und Pulvinaria (den Feldern hint u. Pu, Fig. 7, entsprechend), sowie in beiden lateralen Sehhügelkernen. Die genauere Localisation in letzteren entspricht dem Areal lat b in Figg. 4—6). Die übrigen Sehhügelkerne waren normal. — Drei in ähnlicher Weise der Sehsphäre beraubte und im erwachsenen Zustande (ebenfalls von Munk) operirte Thiere boten hinsichtlich der Verbreitung der secundären Veränderungen im Zwischen- und Mittelhirn ganz ähnliche Veränderungen dar.

5. Endlich sei hier noch kurz der anatomische Befund nach Abtragung beider Sehsphären bei einem erwachsenen Affen (von Munk operirt) wiedergegeben. Die bezügliche Frontalschnittreihe wurde in meinem Laboratorium von Fr. v. Poplawska angefertigt. Abgetragen

*) Der operative Defect ging hier nach vorn über die Grenzen der eigentlichen Sehsphäre hinaus.

war beiderseits symmetrisch, das ganze Rindengebiet hinter der sogenannten Affenspalte (Sulc. parieto-occipital. ext. und int.). Der hinterste Abschnitt des Gyr. angul. wurde dabei etwas mitbeschädigt. Tod circa ein Jahr nach der Operation.

Befund: Symmetrische und vollständige secundäre Degeneration beider Sehstrahlungen bei ziemlicher Intactheit des äusseren Stratums und des Hemisphärenmarkes der nachbarlichen Windungen. Balkentapete partiell, Balkensplenium total degenerirt. Secundäre Degenerationen im lateralen Mark des Corp. gen. ext. und des Pulvinars.

Sehhügel: Beide Corpora genicul. ext. total geschrumpft im Anschluss an die Degeneration der Sehstrahlungen. Die Degeneration beschränkt sich genau auf das Grau dieser Körper und geht nur dorsal in die laterale Partie des Pulvinars und in leichterem Grade vielleicht auch in den hinteren Kern des Sehhügels über; sie ist beiderseits symmetrisch. In beiden Corpora gen. ext. ist nicht eine einzige normale Ganglienzelle zu finden; das Gewebe besteht hier aus derbfaserigem mit Gliakernen und structurlosen Schollen verfilztem Netzwerk und färbt sich mit Carmin sehr tief. Die vorderen Zweihügel (oberflächliche Schichten) und ihre Arme sind beiderseits partiell degenerirt. Leichte Degeneration beider Tract. opt. Die übrigen Sehhügel und Haubenbestandtheile bieten keine nennenswerthen Veränderungen dar.

Wer in meine ersten*) Versuchsresultate (Abtragung umschriebener Rindenpartien am Kaninchen) einen Blick wirft und sie mit den im Vorstehenden niedergelegten vergleicht, der wird eine auffallende Uebereinstimmung zwischen beiden wenigstens im Princip, nicht in Abrede stellen. Es ergeben sich denn auch schon bei flüchtiger Durchsicht sämmtlicher Versuchsprotocolle mit Bestimmtheit zunächst folgende (schon a. a. O. ausgesprochene) Thatsachen:

1. Nach Abtragung von umschriebenen Rindenfeldern geht der degenerative Process über den der defecten Windung entstammenden Stabkranzantheil und die Fortsetzung des letzteren in die innere Capsel**) hinaus und dehnt sich auf die graue Substanz, vor Allem des Sehhügels, in gesetzmässiger Weise aus. Dabei kommt es in letzterem unter Fortleitung des degenerativen Processes zu einer secundären Schrumpfung (Sclerose) von Ganglienzellengruppen.

---

*) Dieses Archiv Bd. XII., 1 und 3.

**) Cfr. auch Löwenthal, Intern. Monatsschrift für Anatomie und Physiologie. Bd. X. H. 5, 6 und 8.

2. Je nach Verschiedenheit des Sitzes des primären Rindendefectes degeneriren verschiedene Abschnitte des Sehhügels (Kerne) und in ziemlich umschriebener Weise; bei doppelseitiger symmetrischer Abtragung in symmetrischer Weise, während die anderen Partien im Zwischenhirn völlig normal bleiben.

3. Diese secundären Veränderungen treten sowohl nach Eingriffen bei Neugeborenen als bei Erwachsenen auf, bei letzteren aber viel später und documentiren sich theils als echte secundäre Degenerationen (Necrose der Elemente), theils als einfache Atrophien. Zwischen beiden Formen finden sich alle Uebergänge, es besteht zwischen ihnen somit nur ein gradueller, nicht aber ein principieller Unterschied. Selbst zwischen dem secundären Process nach Abtragungen bei neugeborenen und bei erwachsenen Thieren ist ein Gegensatz nicht vorhanden, eine Differenz besteht hier lediglich nur mit Rücksicht auf den zeitlichen Ablauf und den Umfang der Resorption der Entartungsproducte, resp. die Umbildung der nervösen Elemente, und zwar in dem Sinn, dass bei erwachsen operirten Thieren der degenerative Vorgang viel langsamer, unter derberen und ausgedehnteren Narbenbildungen, sowie unter mangelhafter Aufsaugung der Entartungsproducte abläuft*).

In meiner oben citirten Arbeit hatte ich die Grosshirnoberfläche des Kaninchens in fünf Zonen eingetheilt, deren jede einem oder einigen Sehhügelkernen entsprach: 1. Zone des Corp. geniculat. externum (Sehsphäre, Occipitalfeld), 2. Zone des Corp. geniculat. int. (Temporalfeld), 3. Zone des lateralen Sehhügelkerns (mediales Parietalfeld), 4. Zone der Gitterschicht (laterales Parietalfeld) und 5. Zone des Tuberculum anterius und des mittleren Kerns (Frontalfeld); diese letztere trennte ich noch in drei Unterfelder (c, d u. e) ab.

Schon damals hatte ich betont, dass die Erhaltung jeder dieser Zonen für die zugehörigen Kerne**) eine Existenzbedingung sei, gleich-

*) Vergl. über diesen spec. Punkt auch die Angaben von Forel (Dieses Archiv Bd. XVIII.), die mit meinen Erfahrungen vollständig übereinstimmen.

**) Was die Abgrenzung des Sehhügelgraus in besondere Kerne anbelangt, so hielt [illegible] im Grossen und Ganzen an die Eintheilung, die Ganser [illegible] Arbeit über das Maulwurfsgehirn (Morpholog. Jahrbücher Bd. VII) [illegible]

zeitig hatte ich aber auch hervorgehoben, dass die Strahlungen des Sehhügels in den Cortex nicht die einzige Rindenverbindung sei, die durch die secundäre Degeneration zum Ausdruck komme, dass vielmehr jedem Rindenfeld noch eine Reihe von Projectionsfasern anderer Bedeutung entstamme.

Prüfen wir nun, wie die einzelnen Sehhügelabschnitte resp. Kerne und Kerngruppen sich bei der Katze (und Hund) nach den verschieden localisirten Rindenläsionen verhalten und versuchen wir im Anschluss daran die Repräsentation der directen und indirecten Grosshirnantheile in der Grosshirnrinde auch für die höheren Säuger etwas exacter festzustellen.

1. Vordere Kerngruppe des Sehhügels
(Tuberculum anterius, vergl. ant. a, ant. b, ant. c, Figg. 1—4).

Wie zahlreiche Versuche zeigen, kann man den ganzen Hinterhauptlappen und auch den ganzen Temporallappen bei der Katze abtragen, ohne dass diese Eingriffe die Existenz der vorderen Kerngruppen auch nur im Mindesten zu bedrohen brauchen. Ebensowenig beeinflusst die Abtragung des Frontalendes und des Gyr. sigmoid. die Fortexistenz jener Kerne, deren allgemeine Abhängigkeit vom Grosshirn indessen durch den Operationserfolg beim Hund (Versuch 1) klar bewiesen wird. Eine isolirte

laufende Fascikel) bezeichnen, als eine Homologie mit der längst bekannten Gitterschicht des Menschen ausdrücken. Aus Versehen hatte ich damals zudem auf den Figuren ein und dieselbe Sehhügelpartie das eine Mal mit „hintere Gitterschicht" und das andere Mal mit „hinterer Sehhügelkern" bezeichnet. Ich will diesen Fehler hier nachträglich berichtigen und unter Berücksichtigung der in der anatomischen Einleitung angeführten Verhältnisse hervorheben, dass, was ich a. a. O. als hintere Gitterschicht bezeichnet hatte, nichts Anderes als die ventrale Kerngruppe, d. h. die der ventralen Kerngruppe der Katze homologe Partie, ist. Die in Fig. 5 a. a. O. mit K. hint. bezeichnete Region entspricht einem besonderen Abschnitt dieser Kerngruppe. Ferner ist die in Fig. 7 (a. a. O.) mit Gitt.bezeichnete Sehhügelpartie in Wirklichkeit als die dorsale Abtheilung des lateralen Sehhügelkerns (lat. a der Katze, Fig. 2) aufzufassen. Die Bezeichnung Gitterschicht wäre auch beim Kaninchen zu beschränken auf jene grauen Geflechte, die zwischen Sehhügel und Capsula interna (und in caudalen Ebenen zwischen Pedunculus und Lamina medull. ext.) sich vorfinden. Diese Berichtigungen, resp. Erweiterungen ändern selbstverständlich nichts an den damals beschriebenen Thatsachen, die nun durch die neuen Versuche an Katzen und Hunden ja in vollem Umfange bestätigt werden, sie erleichtern nur die Orientirung und waren schon mit Rücksicht auf die später anzustellenden Vergleiche zwischen den verschiedenen Vertretern der Säugethiere nicht überflüssig.

secundäre Erkrankung jener kam nach den verschiedenen Eingriffen bei der Katze nicht zum Vorschein, dagegen wiesen einige Versuche an Kaninchen und Katzen darauf hin, dass vor Allem eine Partie des Parietalhirns (nebst der zugehörigen Stabkranzfaserung) erhalten bleiben muss, wenn die vordere Kerngruppe fortexistiren soll. Je mehr nämlich von dem zwischen Gyr. sigmoid. und Sehsphäre gelegenen Windungsabschnitt abgetragen wird und je mehr in medialer Richtung (Gyr. suprasplen., fornicat.) dies geschieht, um so ausgedehntere secundäre Veränderungen stellen sich im Tub. ant. ein. Eine genauere Abgrenzung der den einzelnen Gruppen desselben entsprechenden Rindenfelder ist mir indessen bisher noch nicht geglückt. Die der vorderen Kerngruppe entsprechende Rindenpartie dürfte mit der grössten Wahrscheinlichkeit im vordersten und medialen Abschnitt der ersten äusseren Windung (Fig. 62 a, ant. a) liegen. Weitere Versuche sind hier aber sehr wünschenswerth.

2. Mediale Kerngruppe (med. a, med. b, med. c, Figg. 1–5).

Eine isolirte und sehr beträchtliche Degeneration des ganzen medialen Kerns erhielt ich nach Abtragung des Stirnendes (Zone f; Versuch an Kaninchen). Leider wurde das bezügliche Gehirn nur makroskopisch, d. h. nur mit der Loupe und in halb gehärtetem Zustande untersucht, so dass ich hier über die feineren histologischen Störungen nichts berichten kann. Nach gleichzeitiger Exstirpation der Zone e u. f (Kaninchen) degenerirt der mediale Kern ebenfalls stets mit. Nach Abtragung des die Zonen c, d, e u. f*) umfassenden Rindengebietes beim Kaninchen degenerirt der mediale Kern grösstentheils, ausserdem kommt dabei aber auch noch der mediale Abschnitt der ventralen Kerngruppe (vent. b), das Tub. ant., der vordere laterale (lat. a) und der vordere ventrale Kern (vent. ant) zur Degeneration. Der Operationserfolg bei der Katze vom Versuch IV„ welcher der grösste Theil des Frontalmarkes mit dem Gyr. coronar. abgetrennt worden war, bestand ebenfalls vor Allem darin, dass die drei Gruppen des medialen Kerns nebst dem medial-ventralen Kern (vent. b) hochgradig degenerirt waren; ausser diesen zeigten aber auch der vordere laterale und der medialventrale Kern (lat. b u. vent. a) ausgesprochen degenerative Veränderungen. Die Befunde beim Kaninchen und diejenigen bei der Katze, decken sich also, sofern ähnliche Stellen abgetragen wurden, vollständig. Da nun der mediale Kern bei der Katze mit Defect des rechten Gyrus sigmoideus (Versuch III.) von der Degeneration nur wenig ergriffen

*) Cfr. dieses Archiv Bd. XII. 3.

wurde und nach Abtragungen im Bereiche des Occipital-, des Temporal- und auch des eigentlichen Parietallappens bisher stets frei geblieben ist, da er andererseits bei dem Hunde mit Defect der ganzen rechten Hemisphäre (Versuch I.), wo gerade das Frontalende allein verschont wurde, ebenfalls und als einziger Kern intact blieb, darf man wohl (auch unter Berücksichtigung der zuerst citirten Versuche an Kaninchen) schliessen, dass die jene mediale Kerngruppe beherrschende Rindenpartie vorwiegend im Frontalende zu suchen ist. Ob diese Kerngruppe und auch die einzelnen Kerne derselben isolirt und vollständig zur Degeneration gebracht werden können, das wäre durch weitere Versuche noch näher zu prüfen. So viel scheint aber nach den mir zu Gebote stehenden Präparaten sicher zu sein, dass die Einstrahlung aus der medialen Kerngruppe fast ausschliesslich in die Rindengebiete frontal vom Gyr. sigmoideus erfolgt. Die Zone für die mediale Kerngruppe wäre daher vor Allem in dem Areal med. a und med. b, Fig. 62a, zu suchen. An eine völlige secundäre Zerstörung des in Frage stehenden Kerns dürfte unter allen Umständen die Bedingung geknüpft sein, dass das ventrale Querschnittsfeld der inneren Capsel (Frontalschnitte durch den Kopf des rechten Corp. striat., ci, Fig. 51) mitdegenerirt*).

Möglicherweise wird der mediale Kern theilweise auch noch durch Fasern der Linsenkernschlinge, resp. des inneren Sehhügelstiels, mit beherrscht.

3. Die laterale Kerngruppe (lat. a u. lat. b, Figg. 1—6).

Die laterale Kerngruppe hängt zweifellos, wie dies schon durch meine Versuche am Kaninchen**) erwiesen wurde, grösstentheils vom Parietallappen ab. Bei Katze und Hund kommt da vor Allem der Gyr. suprasylvius, ectolateralis und suprasplenius in Betracht. Das bezügliche Feld liegt zwischen der Sehsphäre und dem Feld ant. a (Fig. 62a); jedenfalls reicht die vordere Grenze desselben nicht bis zum Gyr. sigmoideus. Vor Allem ist daran zu erinnern, dass die caudalen Abschnitte des lat. b (Fig. 5) secundär erkranken, sobald bei der Abtragung der Sehsphäre die vordere Grenze überschritten wird (vergl. Operationserfolg bei dem Hund 08 von Munk, Dieses Archiv, Bd. XX., Heft 3). Die hochgradige Schrumpfung desselben Kerns (lat. a u. lat. b) bei der Katze mit Defect der Zone A_2***), wobei der Gyr. fornicatus in ausgedehnter

*) Cfr. auch Bikeles a. a. O.
**) Dieses Archiv Bd. XII. 1. und 3.
***) Dieses Archiv Bd. XVI., 1.

Weise mit entfernt worden war, spricht dafür, dass die Zone medialwärts tief in den Sulcus longitudinalis sich erstreckt und in die mediale Sehsphäre übergreift. Und die Ausbreitung der secundären Degeneration bei der Katze v. Versuch IV. (Beschränkung des degenerativen Processes im lateralen Kern auf das vordere Drittel unter starker Betheiligung des lat. b) weist darauf hin, dass die vordere Grenze der Zone des lateralen Kerns bis in die Felder ant. a, vent. a und vent. c (Fig. 62a) sich hinüberzieht. Die specielle Repräsentation der einzelnen Segmente der lateralen Kerngruppe innerhalb der ihr zugehörigen Zone geschieht im Sinne einer einfachen Reihenfolge, so dass die mehr nach vorn gelegenen Abschnitte des Kerns in die vorderen Theile der Zone einstrahlen u. s. w.

Wenn schon nach Abtragung der oben bezeichneten Rindenbezirke der laterale Kern hochgradig degenerirt, so unterliegt es meines Erachtens keinem Zweifel, dass er durch die Strahlung zum Parietallappen (d. h. zum Feld lat. a und lat. b, Fig. 62a) nicht völlig erschöpft wird. Dem Versuch VI. (Kaninchen) ist wenigstens mit Bestimmtheit zu entnehmen, dass die basalen Rindentheile (Uncus etc.) zu der lateralen Kerngruppe in gewissen und ziemlich engen Beziehungen stehen. Das Frontalende nebst den übrigen Frontalwindungen, sowie der grösste Theil des Gyr. sigmoideus haben mit dem lateralen Kern*) ebenso wenig zu thun wi die Felder des Occipital- und Temporallappens. Die Zone für lat. a und lat. b dürfte somit in der Hauptsache jenes Areal einnehmen, welches in Fig. 62a mit diesen Bezeichnungen versehen ist.

Der caudalste Theil des lateralen Kerns, d. h. die dem vorderen Abschnitt des Corp. gen. ext. dorsal und namentlich medial anliegende Sehhügelpartie ist nichts Anderes als das Pulvinar (Pu, lat. b, Fig. 7). Dieser Theil degenerirt nach Entfernung der vorderen Sehsphäre, einschliesslich des zugehörigen Gyr. suprasplen. und fornicatus.

4. Ventrale Kerngruppe
(vent. ant, vent. a, vent. b, vent. c, Figg. 1—7).

Dieser in der anatomischen Einleitung genauer abgegrenzte Sehhügelbezirk, der grösser ist als irgend ein anderer Kern, resp. Kerngruppe, verdient, wie bereits betont wurde, ein ganz besonderes Interesse, schon hinsichtlich des speciellen Bildes der secundären Entartung, welches er nach Rindenläsionen darbietet. Während die meisten anderen Sehhügelkerne in der Weise degeneriren, dass (nach Eingriffen bei neugeborenen Thieren) zunächst die Ganglienzellen schrumpfen und später die Grund-

---

*) Wie er in der anatomischen Einleitung begrenzt wurde.

substanz zerfällt und derart, dass schliesslich ganze Theile der Kerne völlig resorbirt und durch Narbengewebe ersetzt werden, zeigen sich in der ventralen Kerngruppe totale Resorptionen von Ganglienzellen oder Gangliengruppen nur selten (meist im vent. ant.); vielmehr haben wir es hier entweder mit der einfachen Atrophie der Elemente oder mit partieller Degeneration letzterer (alle Uebergangsformen bis zur Sclerose) zu thun, wobei die Grundsubstanz in einer der Intensität der Ganglienzellendegeneration direct proportionalen Weise schwindet. Was aber die secundären Veränderungen dieser Sehhügelpartie am meisten charakterisirt, das ist das Verhalten der zwischen den Zellengruppen sagittal und theilweise auch schräg verlaufenden Faserfascikel. Diese gehen nur insofern total zu Grunde, als sie den Radiärfasern (Rindenprojectionsfasern) angehören. Ihre Zahl ist im vorderen ventralen Kern und in der Gitterschicht stark vertreten, nicht aber in den mehr caudal gelegenen Gruppen (vent. a, vent. b, vent c). In den letzteren finden wir auffallend zahlreiche Faserfascikel (vergl. Figg. 4—6), die trotz totaler Abtragung einer Grosshirnhemisphäre ihr Mark nicht völlig einbüssen und die nur eine einfache allgemeine Kaliberverminderung der Faserindividuen darbieten.

Was nun die Beziehungen dieser ventralen Kerngruppe zur Grosshirnrinde anbetrifft, so ist die Einstrahlungszone derselben nicht leicht scharf zu begrenzen. Soviel ist auch hier sicher, dass diese Kerngruppe nach völliger Abtragung einer Sehsphäre (nach m. Definition) nicht im mindesten secundär zu erkranken braucht, weder bei der Katze noch beim Kaninchen, Hund und Affen. Ebenso wenig zeigt sie eine nennenswerthe Veränderung nach Abtragung des Temporallappens. Nach Abtrennung des Frontallappens bei der Katze in dem Umfange, wie es im Versuche IV. geschah, entarten dagegen neben anderen Kernen, wie wir gesehen haben, der vordere ventrale Kern (vent. ant) nebst vent. a, vent. b und auch vent. c in sehr beträchtlicher Weise. Legen wir bei der Bestimmung des der ventralen Kerngruppe zugehörigen Rindenbezirks sämmtliche Versuchsresultate zu Grunde, dann können wir zunächst im Allgemeinen aussprechen, dass die secundäre Degeneration sich um so intensiver auf die vorderen und medialen Abschnitte (vent. ant und vent. b) der ventralen Kerngruppe ausdehnt, je näher der Defect gegen das Frontalende (ohne aber diese Rindenzone zu erreichen) vorrückt und dass die Degeneration in um so höherem Grade die vordere und laterale Partie jener Kerngruppe ergreift, je mehr der Rindendefect sich gegen den Sulc. longitudinal hin erstreckt. Das der ventralen Kerngruppe entsprechende Rindengebiet umfasst zweifellos die Zonen vent. ant, vent. b, vent. a und vent. c (Fig. 62a.), von denen

jede den in gleicher Weise bezeichneten Abschnitten der Kerngruppe, wenn auch nicht ganz ausschliesslich zugeordnet ist. Mit anderen Worten die für die ventrale Kerngruppe differenten Rindenabschnitte liegen bei Katze und Hund theils in den caudalen Partien des Gyr. sigmoideus (G. sigm. post.), theils im vorderen Drittel der zweiten und dritten äusseren Windung (im Gyr. coronar. und im vorderen Abschnitt der ectosylvischen Windung). In occipitaler Richtung wird dieses Rindenfeld begrenzt durch die Abschnitte lat. a u. lat. b, Fig. 62a, welche den lateralen Kernen gleicher Bezeichnung angehören.

Ich betone, dass die im Vorstehenden angenommene Begrenzung des der ventralen Kerngruppe zugehörigen Rindenbezirkes sich nicht auf ganz reine Operationserfolge stützt, sondern theils per exclusionem, theils durch sorgfältige Vergleiche verschiedener positiver Operationsergebnisse nach variirten Rindenabtragungen von mir construirt wurde; wie bei anderen Rindenzonen, muss ich auch bei dieser annehmen, dass sie mehrfach in die anderen übergreift, immerhin aber, wie die Versuchsprotocolle zeigen, in nicht bedeutendem Umfange. Jedenfalls wäre es wünschenswerth, auch hier durch neue Versuche die bezügliche Rindenzone noch exacter festzustellen.

Endlich sei hier noch hervorgehoben, dass die in den hinteren Ebenen des Corpus genic. ext. (z. B. in Fig. 7) mit vent. a, vent. b und vent c bezeichneten Sehhügelabschnitte den am meisten occipital gelegenen Theilen der Zone der ventralen Kerngruppen angehören und dass speciell das Rindenfeld des hinteren Abschnittes des vent. c wie aus dem Versuch V. zu schliessen ist, sich bis in die sylvische Windung erstreckt.

5. Hinterer Kern (hint., Fig. 7).

Dieser Sehhügelkern konnte bisher am wenigsten isolirt zur Degeneration gebracht oder isolirt intact erhalten werden. Unverändert bleibt derselbe nach Abtragung der ganzen vorderen Grosshirnhälfte. Entfernt man eine Sehsphäre (Hund), so zeigt er partielle Degeneration; dasselbe tritt ein, wenn die Hörsphäre abgetragen wird. Die Degeneration dieses Kerns ist aber eine intensivere, wenn der mehr occipital gelegene Abschnitt des Temporallappens (also das hintere Drittel der ectolateralen, d. h. der zweiten äusseren Windung) entfernt wird. Den Einstrahlungsbezirk dieses anatomisch schlecht differenzirten Kerns in die Rinde möchte ich jedenfalls in die Gegend des Temporallappens und zwar in die Gegend des Ueberganges der Hörsphäre in die Sehsphäre verlegen. Vor Allem wäre da das Feld hint, Fig. 62a, zu berücksichtigen.

6. **Ueber die Gitterschicht,**

d. h. über die Partie des Sehhügels, welche die innere Capsel medial begrenzt und der Gitterschicht des Menschen homolog ist, vermag ich nur zu sagen, dass sie nach Eingriffen bei neugeborenen Thieren nie so radical resorbirt wird, wie andere Theile des Sehhügels, sondern meist nur partielle Degenerationen verräth (ähnlich wie der ventrale Kern), ferner, dass die vorderen Abschnitte derselben hauptsächlich von lateralen Partien des Parietallappens und die caudalen von solchen des Temporallappens beherrscht werden.

7. **Das Corpus geniculatum externum**

wird mit Sicherheit nur dann secundär ergriffen, wenn Abschnitte aus dem Occipitallappen entfernt wurden. Je vollständiger die Abtragung der Sehsphäre, um so intensiver die secundäre Degeneration in jenem Körper; nie erreicht man indessen eine so ausgedehnte secundäre Erkrankung dieses Kerns (Hund, Katze, Kaninchen), dass nicht noch einige kleine Gruppen und zwar namentlich im Corpus gen. ext. a und Corpus gen. ext. vent zurückbleiben würden. Nach völliger Abtragung der Sehsphäre bei Neugeborenen gehen aber mindestens $^5/_6$ des Körpers völlig zu Grunde. Näheres hierüber siehe Dieses Archiv, Bd. XVI u. XX, 3. Jeder der 4 Kerne des Corpus gen. ext., die zur Rinde in Beziehung stehen, hat sein eigenes Rindenfeld innerhalb der Sehsphäre, auch geschieht die Einstrahlung meist in der Weise, dass mediale Abschnitte des Corpus gen. ext. mehr den lateralen Theilen der Sehsphäre, die lateralen und caudalen Abschnitte des Corp. gon. ext. mehr den medialen Theilen der Sehsphäre (bis zum Gyr. fornic.) zugewiesen sind.

8. **Das Corpus geniculatum internum**

gehört zu denjenigen Sehhügelkernen, welche isolirt am reinsten degeneriren können. Immerhin bleiben auch in diesem Gebilde central und namentlich medial einige Ganglienzellengruppen in relativ unversehrtem Zustande, so dass eine ganz radicale Resorption hier selbst nach totaler Entfernung einer Hemisphäre nicht eintritt. Wie zwei Versuche am Kaninchen, zwei an der Katze und einer am Hund lehrten, muss das dem Corp. genit. internum zugehörende, d. h. letzteres beherrschende Rindengebiet in den Temporallappen verlegt werden und zwar fällt das bezügliche Rindenfeld so ziemlich mit der Hörsphäre von Munk zusammen. Ausschlaggebend für die feinere Begrenzung ist der Versuch V., in welchem das Corp. gen. int. relativ isolirt und in maximaler Weise zur Degeneration kam. Der primäre Defekt erstreckte sich auf den

Gyr. composit. post. (d. h. die vereinigten ventralen Abschnitte der ersten, zweiten und dritten äusseren Windung) und den Gyr. sylvius. Da ausserdem noch der occipitale Abschnitt des Linsenkerns hier wie auch in anderen Versuchen mitentfernt wurde, so wäre noch der Antheil dieses letzteren an der secundären Erkrankung näher zu prüfen; das Hauptrindenfeld des inneren Kniehöckers muss jedenfalls in jenen oben genannten Windungen gesucht werden; der Uncus scheint aber mit jenem Körper nicht in enger Beziehung zu stehen und wahrscheinlich dürfte vom Gyr. sylvius wenigstens der vordere Schenkel ebenfalls als zu jener Zone nicht gehörend abgetrennt werden. So viel ist für den inneren Kniehöcker jedenfalls sicher, dass derselbe mit dem Frontal-, Parietal- und Occipitallappen sehr wenig zu thun hat.

Wenn wir das Verhalten des Sehhügels nach Abtragung umschriebener Rindenabschnitte bei der Katze und beim Hund nochmals kurz ins Auge fassen, so ist nicht zu verkennen, dass auch bei diesen Thieren die Verhältnisse principiell genau so liegen wie beim Kaninchen, d. h. dass jedem Sehhügelabschnitt (Kern, Kerngruppe) ein besonderer Rindenbezirk zugehört, welcher die Ernährung jenes beherrscht und dass somit auch die Grosshirnoberfläche jener höheren Thiere in eine Reihe von Zonen zerlegt werden kann, in denen ganz verschiedene Sehhügelabschnitte vertreten sind. Immerhin darf nicht in Abrede gestellt werden, dass die Grenzen solcher Zonen keineswegs ganz scharfe sind, und dass es Rindentheile giebt, die Vertretungen von benachbarten Sehhügelabschnitten in ähnlicher, wenn auch in minder ausgedehnter Weise in sich aufnehmen, wie solche aus den ihnen speciell zugewiesenen Kernen.

Wenn früher*) die Grosshirnoberfläche des Kaninchens in fünf, beziehungsweise in sieben mit besonderen Sehhügelabschnitten correspondirende Zonen zerlegt wurde, so lässt sich diejenige der Katze und des Hundes nun nach feinerer Differenzirung des Sehhügelgraus in noch mehr Rindenfelder abgrenzen und glaube ich nicht zu weit zu gehen, wenn ich vorläufig und unter Vorbehalt jedem der 15 von mir abgetrennten Sehhügelabschnitte einen relativ umschriebenen Einstrahlungsbezirk in der Rinde einräume. Es ergeben sich unter Berücksichtigung der im Vorstehenden besprochenen Sehhügelrepräsentation folgende Rindenzonen, die in ganz ähnlicher Reihenfolge sich ablösen, wie die Sehhügelkerne und die bis in die Sulci sich erstrecken:

1. Zone des medialen Kerns med. a; dieselbe entspicht ungefähr der Zone J. v. Munk (Rumpfregion; med. a., Fig. 62a).

*) Dieses Archiv Bd. XII. 3.

2. Zone des medialen Kerns med. b; entspricht der Zone H. v. Munk (Nackenregion; med. b, Fig. 62a).

3. Zone des vorderen ventralen Kerns; entspricht der Vorderbeinregion (D) v. Munk (vent. ant., Fig. 62a).

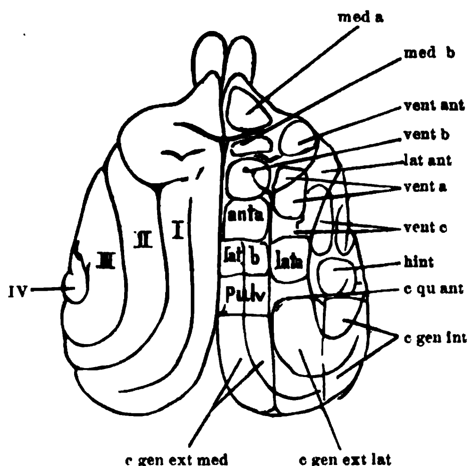


Fig. 62 a. Grosshirnoberfläche einer normalen Katze. Die durch Linien umgrenzten Zonen entsprechen den Einstrahlungsbezirken der Sehhügelabschnitte gleicher Bezeichnung (vgl die Bezeichnungen in Figg. 41—48).

4. Zone des medial-ventralen Kerns; entspricht der Hinterbeinregion (C) v. Munk (vent. b, Fig. 62a).

5. Zone des central-ventralen Kerns; entspricht theilweise der Kopfregion (E) von Munk und dehnt sich auf den Gyrus coronar. aus (vent. a, Fig. 62a).

6. Zone des lateral-ventralen Kerns; sie liegt im vorderen Drittel der ectosylvischen Windung und fällt ebenfalls theilweise mit der Kopfregion v. Munk zusammen (vent. c, Fig. 62a).

7. Zone der vorderen Kerngruppe (ant. a, ant. b, ant. c) oder des Tuberculum anterius; sie liegt im ersten Fünftel (von vorn gerechnet) der suprasylvischen Windung und somit im Feld F v. Munk (ant. a, Fig. 62a).

8. Zone des vorderen lateralen Kerns; dieselbe liegt im vordersten Abschnitt des Gyr. coronar. und fällt theilweise ebenfalls in die Munk'sche Kopfregion (lat. ant., Fig, 62a).

9. Zone des dorsal-lateralen Kerns lat. a; dieselbe ist zu suchen im zweiten Fünftel (von vorn gerechnet) der suprasylvischen Windung (lat. a, Fig. 62a).

10. Zone des ventral-lateralen Kerns lat. b; sie nimmt das

zweite Fünftel (von vorn gerechnet) der ecto-lateralen und suprasylvischen Windung ein (lat. b, Fig. 62a).

11. Zone des hintern Kerns (hint.); sie liegt im hinteren Drittel der ectosylvischen Windung und im Feld G v. Munk (hint., Fig. 62a).

12. Zone des Pulvinars; dieselbe nimmt das dritte Fünftel der ersten äusseren Windung (Gyr. suprasplen. und ectolateral. ein (Pulv., Fig. 62a).

13. Zone des Corpus geniculatum externum; dieselbe fällt grösstentheils mit der Munk'schen Sehsphäre zusammen und nimmt ca. die drei caudalen Fünftel der ersten und zweiten äusseren Windung ein (c. gen. ext. med. und c. gen. ext. lat., Fig. 62a.)*).

Das Feld c. gen. ext. med. entspricht mehr der lateralen, das Feld c. gen. ext. lat. der medialen Partie des Corpus geniculatum externum.

14. Zone des Corpus geniculatum internum; sie liegt im Gyr. compositus post. und vielleicht auch im hinteren Schenkel der Sylvischen Windung, sie fällt somit zum grossen Theil mit der Hörsphäre von Munk zusammen (C. gen. int., Fig. 62a).

15. Zone des Corpus mammillare; dieselbe muss in das Gebiet des Uncus und des Ammonshorns verlegt werden.

Eine nähere Prüfung der Operationserfolge lehrt, wie wir gesehen haben, im Weiteren, dass der Sehhügel durchaus nicht der einzige Hirntheil ist, welcher vom Grosshirn abhängig ist. Directe und indirecte Grosshirnantheile finden sich auch in den übrigen Hirntheilen, wenn auch in geringerer Ausdehnung als im Sehhügel. Es fragt sich nun, wie verhält es sich mit der Vertretung jener übrigen Grosshirnantheile in der Grosshirnrinde; handelt es sich da ebenfalls um eine Repräsentation in scharf umschriebenen Feldern, und wenn ja, wie sind diese Felder in ihren Beziehungen zu den „Sehhügelzonen" angeordnet und wie gestalten sich ihre Begrenzungen?

Wenn ich in Fig. 62a die Grosshirnoberfläche mit Rücksicht auf die Einstrahlungen der verschiedenen Sehhügelabschnitte in scharf umschriebene Felder abgegrenzt habe, so geschah dies lediglich, um die Vertretung der Grosshirnantheile des Sehhügels möglichst übersichtlich zu skizziren. Selbstverständlich darf aus dieser Abgrenzung nicht gefolgert werden, dass etwa die Grosshirnoberfläche hinsichtlich der Projectionsfasern durch diese Sehhügelantheile, gesättigt würde, wie das ja umgekehrt, theilweise wenigstens, der Fall ist. Im Gegentheil, schon

*) Cfr. auch dieses Archiv Bd. XX. 3. S. 759.

in meinen ersten Arbeiten*) hatte ich betont, dass ja einem Rindenfelde mindestens zwei verschiedene, und zwar in der Regel in entgegengesetzter Richtung verlaufende Projectionsfasercategorien entstammen, beziehungsweise in demselben endigen müssen. Die Versuchsergebnisse zwingen somit, ausser einer Abgrenzung der Rinde nach Massgabe der Vertretung von Sehhügelantheilen, auch eine Abgrenzung nach anderen Gesichtspunkten, d. h. vor Allem nach der Art und Weise der Repräsentation der übrigen Grosshirnantheile (in den Vierhügeln, Subst. nigra, Brückengrau, Kernen der Hinterstränge etc.) vorzunehmen.

Die Betrachtung der Operationserfolge weist hinsichtlich der Localisation der Rinde nach dem zuletzt angedeuteten Gesichtspunkte zunächst darauf hin, dass je mehr caudal ein Grosshirnantheil liegt, um so ausgedehnter die ihm entsprechende, beziehungsweise ihn sättigende Rindenzone ist. Nehmen wir als Beispiel die am weitesten caudal sich erstreckende Pyramidenbahn, die ja nichts Anderes ist als der Grosshirnantheil des Rückenmarks. Die für letztere differente Rindenregion erstreckt sich, wie meine Untersuchungen klar ergeben haben, weit über das umfangreiche Rindengebiet des Gyrus sigmoideus hinaus, und um eine totale Pyramidendegeneration zu erzielen, ist Abtragung beinahe des ganzen Frontallappens (abgesehen vielleicht der basalen Theile) und überdies noch des vorderen Drittels des Gyr. coronarius und Gyr. suprasplen. erforderlich, auch darf man dabei die völlige Entrindung des Sulc. cruciatu snicht versäumen. Andererseits lehren v. Gudden's**), Moebius und meine früheren***) Untersuchungen, dass nach Durchschneidung der Pyramide im Pedunculus, resp. in der inneren Capzel die Degeneration in aufsteigender Richtung sich nicht nur auf die Rinde des Gyr. sigmoideus, d. h. einen kleinen umschriebenen Rindenbezirk im Frontalhirn, sondern auf ein sehr umfangreiches Rindengebiet des Parietofrontallappen ausdehnt. — Aehnlich verhält es sich mit der Vertretung des Brückengraus und der Kerne der Hinterstränge im Grosshirn. Für alle diese Gebilde müssen Repräsentationen in umfangreichen Zonen angenommen werden, wie denn jene Gebilde auch nur dann nennenswerth atrophiren, wenn ausgedehnte Rindenabtragungen vorgenommen wurden. Allem Anschein nach sind besonders umfangreiche Rindenfelder solchen Grosshirnantheilen zugewiesen, die wir als indirecte bezeichnet haben. Zweifellos besitzen aber die vorderen und die hinteren Zweihügel, die Subst. nigra, die Kerne der Hinterstränge nebst der Schleife, verschie-

---

*) Dieses Archiv Bd. XII. 1. und 3. Heft.

**) v. Gudden's Nachlass S. 210.

***) Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte 1889. No. 6 und 7.

dene Abschnitte der Haubenstrahlung etc., wenn auch ausgedehnte, doch ziemlich klar begrenzte Rindenregionen, die verschieden localisirt sind, und mit denen jene in engere Beziehungen treten. Den Versuch, genauere Details über die Begrenzungen der jenen Hirntheilen entsprechenden Rindenabschnitte zu bringen, werde ich erst nach Mittheilung meiner Beobachtungen am Menschen machen. Ich schliesse hier mit dem experimentellen Theil dieser Arbeit ab, unter nochmaligem Hinweis auf die Uebereinstimmung der Operationserfolge sowohl bei den verschiedenen Vertretern der Säugethierreihe als bei neugeboren und erwachsen operirten Thieren, und wende mich nun zur Besprechung meiner pathologischen Erfahrungen am Menschen.

III. Klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen über früh erworbene Grosshirndefecte beim Menschen.

I. Beobachtung.

70jähriger Mann (Leiche) aus der Pflegeanstalt Spannwaid (Zürich). Krankengeschichte fehlt. Das Gehirn wurde mir schon im Jahre 1886 von Herrn Prof. Klebs gütigst überlassen.

Das Grosshirn zeigt einen ganz alten encephalomalacischen Defect im linken Frontallappen, der sich auf die dritte und den unteren Abschnitt der zweiten Frontalwindung erstreckt (vgl. Fig. 62b, D). Rechte Hemisphäre und der übrige Theil der linken frei von Erweichungsherden. Pia ist namentlich links und in der Umgebung des Defectes leicht getrübt. An der Stelle des Defectes senkt sie sich in die Tiefe und liegt theilweise dem auffallend consistenten Boden des Defectes an. Sie lässt sich überall leicht abziehen und ist mässig blutreich. Gefässe der Pia an manchen Stellen stark geschlängelt, auch hier und da namentlich an der Basis, etwas sclerosirt. Das Grosshirn zeigt überall gute Consistenz und normale Farbe, die Schnittfläche ist feucht, zeigt ziemlich viele Blutpunkte und -striche und einzelne sclerosirte Gefässe.

Der Rindendefect ist scharf demarkirt, flach, der Boden desselben ist derb; nirgends schwammige und poröse Partien oder Stellen mit verminderter oder weicher Consistenz. Der zerstörte Rindenbezirk gehört dem vordersten Rindenaste der Art. Fossae Sylvii, welcher total obliterirt und dünn ist.

Der Hirnstamm wurde einschliesslich des Sehhügels sorgfältig herausgeschält und in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet. Derselbe wurde von Herrn Dr. Donaldson schon im Jahre 1887 in eine lückenlose Schnittreihe, die in der Gegend der vorderen Commissur begann und in der Medulla oblongata endete, zerlegt. Färbung mit Carmin und nach Weigert.

Nach partieller Härtung des Grosshirns wurden durch letzteres zum Zwecke einer sorgfältigen makroskopischen Besichtigung des Herdes mehrere Querschnitte geführt, von denen einer Fig. 62b. abgebildet ist. Die Tiefe des Defectes beträgt meist $1^1/_2$—2 Ctm., an einer Stelle (d) sogar 3—4 Ctm. Ueber den Umfang der Läsion orientirt man sich am besten bei Betrachtung der Fig. 62b.

Das linke Frontalende ist sowohl mit Rücksicht auf die erste als die zweite Windung ganz normal. Ca. 4 cm von dem linken Frontalende an beginnt der Rindendefect mit einem scharfen Rand, welcher bei der mittleren Nebenfurche von F_2 einsetzt. In der ventralen linken 3. Stirnwindung endigt der Defect ebenfalls unter Bildung eines scharfen Randes. Der Gyr. rectus und orbitalis nebst Markkörper sind gesund. Der Markkörper ist zunächst, sofern er den Boden des Defectes bildet, in der Dicke von ca. 7 mm sclerotisch, die Degeneration klingt aber centralwärts ziemlich rasch ab, und nur an einer cen-

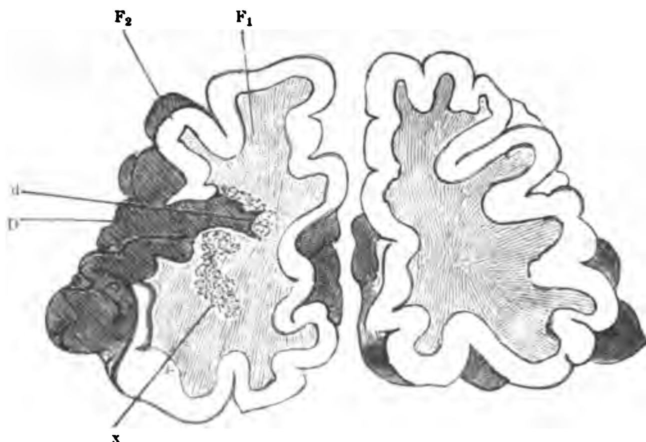


Fig. 62b. Frontalabschnitt durch die Gegend des vorderen Frontallappens (Fall I.), $^2/_3$ natürlicher Grösse.

tralen Stelle (x), in welcher die Fasern in schräger bis sagittaler Richtung verlaufen (Beginn des frontalen Stabkranzantheils), sieht man die Degeneration in die Tiefe dringen; dieselbe beschränkt sich, makroskopisch wenigstens, auf jenen frontalen Stabkranzantheil und es lässt sich letzterer auch mit aller Leichtigkeit in den vorderen Abschnitt der inneren Kapsel verfolgen. Die Betheiligung des Balkens an dem secundären Process konnte leider nicht studirt werden, da jener bei der Section mehrfach lädirt worden war.

Mikroskopische Untersuchung der Frontalschnittserie des Hirnstamms. Die vordersten Schnitte treffen den Kopf des Streifenhügels und die hinteren Abschnitte des Sept. pelluc. In diesen Ebenen, die einige Millimeter frontal von der Commissura ant. liegen, zeigt sich die linke innere Kapsel, die bekanntlich das Vorderhirnganglion in seiner ganzen Querausdeh-

nung durch zusammenhängende sagittale Bündel durchbricht, im ventralen Drittel des Querschnitts normal, die zwei dorsal-lateralen Drittel derselben erscheinen dagegen total degenerirt. Das bezügliche Feld ist auffallend schmal*) und enthält nur markscheidenlose krankhaft umgebildete Fasern.

In den vorderen Ebenen durch das Chiasma und die Fornixsäulen sieht man das degenerirte Bündel der inneren Kapsel dem Schweif des Streifenhügels lateral dicht anliegen; was von der inneren Kapsel hier aber ventral vom Niveau des Corp. str. liegt, ist normal und auch dorsal-lateral von der degenerirten Partie lässt sich noch ein dünner Querschnitt von normalen Fasern in der inneren Kapsel erkennen.

Das Tuberculum anterius des linken Sehhügels ist wohl etwas kleiner als rechts, aber von ganz normalem Bau, auch der Stiel des Tub. ant.**) ist wenig verändert. Dagegen zeigen der ventrale Abschnitt des vorderen lateralen Kerns (vent. ant.), sowie namentlich der mediale Kern, sehr ausgesprochene secundär-degenerative Veränderungen. Man sieht bei der Durchmusterung der Schnittreihe zunächst, dass das degenerirte Feld der inneren Kapsel auf der Fig. 28 entsprechenden Ebene sich theilt: eine Abzweigung desselben zieht caudalwärts weiter in den Pedunculus, eine andere dringt in die vorderen Abschnitte des Sehhügels und in einzelne Abschnitte der vorderen Gitterschicht; hier zerstreuen sich die degenerirten Bündel in der grauen Substanz, die lebhaften Antheil am degenerativen Processe nimmt. Im vorderen ventralen Kern (vent. ant., Fig. 28) und weiter hinten in allen drei Nebenkernen des medialen Kerns (den Kernen med. a und med. b, Figg. 21—31, entsprechend) sieht man nur vereinzelte markhaltige Bündel; die Ganglienzellen, sowohl die grösseren als die mittleren sind in der Mehrzahl in structurlose Klümpchen verwandelt und nur wenige Elemente verrathen annähernd normale Structur. Die Grundsubstanz ist indessen weder körnig zerfallen, noch in toto derbfaserig umgeformt, sie zeigt nur partielle secundäre Degeneration. Gliawucherung mässig. Auch die Lamina med. int. verräth eine bedeutende Fasereinbusse, und die grossen Ganglienzellen von med. c sind grösstentheils geschwunden. Selbstverständlich findet sich in der vorderen Hälfte des ganzen linken Sehhügels eine beträchtliche Volumsreduction, an der sich aber fast ausschliesslich nur die oben bezeichneten Kerne betheiligen. Die Degeneration des mittleren Kerns erstreckt sich medialwärts beinahe bis zum centralen Höhlengrau und occipitalwärts bis zu den vorderen Schnittebenen des rothen Kerns (d. h. bis zur Fig. 20 entsprechenden Ebene). Der laterale Kern ist nicht nennenswerth verändert, auch nicht in den vorderen Ebenen, und die ventralen Kerngruppen (vent. a, vent. c, vent. b) des Sehhügels unterscheiden sich von denen der rechten Seite durch nichts.

*) Sehr mächtige Volumsreduction.

**) Cfr. x Fig. 2 (Katze).

Der zunächst in der inneren Kapsel verbleibende degenerirte Faserstrang zieht successive ventral- und medialwärts in das Areal, welches als die Grenze der inneren Kapsel und des Pedunculus aufgefasst wird, nämlich in die Zwischenräume der Bündel der Linsenkernschlinge, d. h. dorthin, wo letztere die innere Capsel durchbricht (vergl. Figg. 24—28). Das Bild, das sich hier präsentirt, ist sehr charakteristisch: die Längsfasern der Linsenkernschlinge, die sich schliesslich in dem Feld H_2 (Forel) vereinigen, stechen als weisse Fasern von den degenerirten sagittalen Bündeln haarscharf ab und lassen sich auch in den Linsenkern leicht verfolgen, wie es in Figg. 24—31 zu sehen ist. Einige Millimeter mehr occipital von dieser Schnittebene (die etwa den Figg. 25 und 26 entsprechen würde) zweigt sich die Hälfte der Fasern des degenerirten Feldes von neuem ab und gelangt direct in den ventral-medialen Abschnitt des Pedunculus, wo sie in den Ebenen des Corp. mammillare ein dreieckiges Feld einnimmt.

Dieses Feld ist vom medialen Rand des Pedunculus ca. 5 mm entfernt, so dass zwischen jenem und diesem ein normales Pedunculusbündel sich vorfindet. Das letzt geschilderte degenerirte Bündel liegt in den Ebenen des Corp. Luysii ventral von diesem (cfr. Figg. 23 u. 25), es lässt sich caudalwärts direct in das Brückengrau verfolgen, wo sich die Fasern desselben allmälig erschöpfen. Das bezügliche Feld liegt in den vorderen Brückenebenen medial dorsal, und kurz vor dem Eintritt dieses Fascikels in die Brücke erreicht letzteres im Pedunculus den medialen Rand (d. h. hier nimmt es das medialste Segment ein). Ob auch die graue Substanz der Brücke an der Degeneration theilnahm, liess sich mit Sicherheit nicht genau feststellen.

Der Luys'sche Körper zeigt sich völlig normal, dagegen verräth die Zona incerta zweifellose degenerative Veränderungen. Zunächst dringen aus der inneren Kapsel dünne entartete Bündel in dieselbe ein, sie selbst ist schmäler als rechts, und die Ganglienzellen erscheinen an zerstreuten Stellen sclerotisch; immerhin ist die Degeneration hier nicht so ausgesprochen wie im mittleren Kern.

Rother Kern der Haube, Haubenstrahlung, Schleife, Bindearm, Substant. nigra etc. verrathen keine nennenswerthen secundären Veränderungen, und von den Ebenen des Corp. Luysii an bleibt die innere Kapsel in toto gesund. Corpora geniculata externa und interna, Pulvinar, Corpus mammillare, Fornixsäule, Vicq d'Azyr'sches Bündel und vorderer Zweihügel sind beiderseits gleich und ganz normal.

Schliesslich sei noch hervorgehoben, dass die linke Insel nur wenig mitlädirt war, dagegen zeigte die Capsula externa eine weitgehende secundäre Degeneration.

Der degenerative Process war überall sehr alt. Körnchenzellen waren selbst in der inneren Kapsel kaum oder nur vereinzelt aufzufinden. Die degenerirten Faserbündel hatten am ursprünglichen Volumen etwa zwei Drittel eingebüsst; dieselben präsentirten sich bei Carminfärbung als dünne, auf Längsschnitten wellig verlaufende feine Fibrillen, die sich sehr intensiv färbten. Die Gliawucherung war in den degenerirten Bündeln eine mässige.

Die Degeneration in der grauen Substanz zeigte genau dasselbe Bild, wie ich es im Corpus genic. ext. des Menschen nach langjähriger Faserunterbrechung in den Sehstrahlungen (dieses Archiv, Bd. XXIII, 3, Fig. 11 d) abgebildet hatte. Nochmals sei hier hervorgehoben, dass die Degeneration sich erst bei sorgfältiger mikroskopischer Untersuchung, dann aber in überaus klarer Weise nachweisen liess.

Resumé: Alter primärer Erweichungsherd in der 3. und theilweise auch in der 2. linken Stirnwindung. Secundäre absteigende Degenerationen im vorderen Schenkel der inneren Kapsel und im medialen Abschnitt des Pedunculus, ferner aber auch im vorderen ventralen Sehhügelkern, in der medialen Kerngruppe des Sehhügels und in der Zona incerta links. Die übrigen Sehhügelkerne, sowie die Pyramide ganz frei.

II. Beobachtung.

26jährige Idiotin. Im Alter von 6 Monaten starke Convulsionen mit Lähmung der rechten Körperhälfte. Ausbruch der Epilepsie schon in den Kinderjahren. Dauernde rechtsseitige Hemiparese und Hemiatrophie. Athetose. Keine Worttaubheit und keine ausgesprochene motorische Aphasie, jedoch sehr mangelhafte grammatikalische Sprachentwickelung. Tod während eines epileptischen Anfalls. Section: Alte Erweichung der dritten Stirnwindung, des Operculums, der Insel, der ersten Temporalwindung und des dorsalen Abschnittes des Putamens links. Secundäre Degenerationen im Sehhügel, in der Regio subthalamica, in der Haubenregion und im Pedunculus links. Totale secundäre Vernichtung des linken Corpus geniculat. internum. Linkes Corpus geniculat. ext. und Pulvinar ganz normal.

Krankengeschichte.*)

Widmer, Bertha, 26 Jahre alt, ledig, ohne Beruf, Insassin der Pflegeanstalt Rheinau. Hereditäre Verhältnisse unbekannt. — In den ersten Lebensmonaten zahlreiche Convulsionen, im Alter von sechs Monaten apoplectiformer Anfall mit Lähmung der rechten Körperhälfte. Von da an blieb Pat. sowohl in der geistigen als in der körperlichen Entwickelung bedeutend zurück: Sie wurde schwachsinnig (Idiotie ziemlich hohen Grades) und die rechte Körperhälfte wurde atrophisch. Schon im Verlauf der Kinderjahre wurde Pat. epileptisch und sie blieb es bis zum Tode. An die epileptischen Attaquen schlossen sich bisweilen heftige Aufregungszustände an.

---

*) Die Krankengeschichte verdanke ich Herrn Director Dr. Bleuler in Rheinau.

Während des Aufenthaltes in Rheinau litt Pat. öfters an Anfällen von Hitzegefühl und Kopfschmerzen, verbunden mit Aufregungen, die sich durch Unwillen, Schimpfen, grobes Benehmen gegen die Mitpatienten und das Wartpersonal kennzeichneten.

Der Status bei der Aufnahme (2 Jahre vor dem Tode) war folgender:

Rechte Gesichtshälfte schmäler als die linke. Linke Pupille etwas weiter als die rechte; beide reagiren gut. Augenbewegungen scheinen nach rechts etwas weniger ausgiebig, als nach links. Leichter Strabismus divergens. Leichte Ptosis des linken Auges. Zunge wird nach links herausgestreckt. Sprache näselnd; Pat. spricht meist in Infinitiven. Sie versteht Alles, was man zu ihr sagt und verräth im Uebrigen keine eigentlich aphatischen Störungen.

Der Gang ist unsicher, Pat. schleppt das rechte Bein etwas nach und neigt stets etwas nach links. Obere und untere Extremität sind rechts atrophisch. Die Maasse verhalten sich auf beiden Seiten wie folgt:

	rechts	links
Länge des Unterarms	19,5 Ctm.	23,5 Ctm.
Grösster Umfang des Unterarms . .	21 "	22 "
Länge des Oberarms	28 "	30 "
Grösster Umfang des Oberarms . . .	23 "	23 "
Länge des Oberschenkels	39 "	40 "
Grösster Umfang des Oberschenkels .	42 "	43 "
Länge des Unterschenkels	35,5 "	36,5 "
Grösster Umfang der Wade	27,5 "	28 "

Die Muskulatur ist links normal, rechts etwas rigid und verkürzt. Rechte Hand und Finger in Flexionscontractur. Gelenke sind durchweg frei, alle lassen sich einzeln bis zu den physiologischen Grenzen bewegen. Wenn aber die erste Phalanx der Finger gestreckt wird, müssen die andern flectirt gehalten werden. Rechter Fuss in leichter Spitzfussstellung, Spitze nach innen gedreht, doch kann Pat. auf der ganzen Sohle stehen.

Athetotische Bewegungen in den Zehen des rechten Fusses und des ganzen Fusses, ja bisweilen sogar im ganzen rechten Beine. Beim Arbeiten mit der linken Hand verbleibt die rechte meist in Flexionscontractur, ebenso der Ellenbogen; der Oberarm wird oft stark abducirt. Die rechte Hand wird auch etwa in Ruhe auf die linke Schulter gelegt. Bei intendirten Bewegungen der rechten Hand hilft oft die linke mit.

Geistig bietet Pat. das Bild einer einfachen Idiotie. Sie kann bis 19 zählen, vergisst dabei aber 12 und 15, ohne es zu merken. Praktisch kann sie das Zählen nicht verwerthen. Sie zählt die Finger einer Hand mit Mühe bis auf 4. Sie kennt die Uhr nicht sicher, das Geld gar nicht. Sie kann weder lesen noch schreiben, wohl aber etwas nähen (Putzlappen säumen u. dgl.). Pat. ist leicht reizbar; während der Anfälle ist sie geradezu zornig. Sie hält sich leidlich ordentlich und ist reinlich.

Tod während eines epileptischen Anfalls.

Sectionsbefund.

Gehirn. Die linke Hemisphäre ist wesentlich kleiner als die rechte; erste misst vom Stirnende bis zur Hinterhauptsspitze 16, diese 18 Ctm. Im vorderen Arterienbezirk der Art. Fossae Sylvii ist die Pia etwas gespannt und zeigt sich stark ödematös. Sie ist durchweg wenig blutreich, zart und lässt sich überall leicht ablösen. Nach Entfernung derselben fällt in der Umgebung der klaffenden linken Fossa Sylvii (die Insel liegt grösstentheils frei) ein ausgedehnter defecter Rindenbezirk auf, der folgende Windungen umfasst: 1. die 3. Stirnwindung, 2. den Fuss der beiden Centralwindungen (Operculum) und 3. die erste Schläfewindung (vergleiche Fig. 63a). Die defecten Windungen sind stark geschrumpft, schmal, kammartig zugespitzt, sie haben ein würmerartiges Aussehen, auch sind sie etwas gelb verfärbt. Die erste Temporalwindung ist grösstentheils resorbirt und stark retrahirt, so dass die zweite Temporalwindung die ventrale Grenze der Fossa Sylvii darstellt (vergl. Fig. 63a, T, D). Die übrigen Windungen zeigen weder rechts noch links makroskopisch

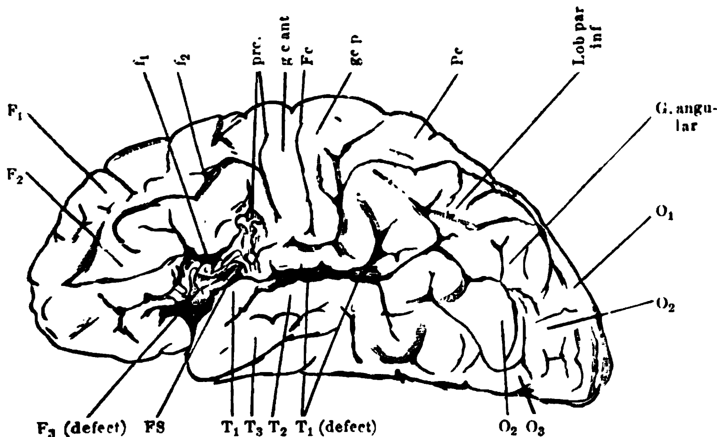


Fig. 63 a. Laterale Ansicht der linken Grosshirnhemisphäre der Bertha Widmer. Defect des Operculums ,des T_1 und des F_3.
T_1—T_3 1—3 Temporalwirkung. O_1—O_3 1—3 Occipitalwirkung. Pc Praecuneus. gc ant vordere Centralwindung. gc p hintere Centralwindung. Fc Fissura centralis. f_1 obere Stirnfurche. f_2 untere Stirnfurche. prc Praecentralfruche. F_1—F_3 1—3 Frontalwindung. 1/2 natürlicher Grösse.

irgend welche nennenswerthen Veränderungen, abgesehen von etwelchen Windungsverschiebungen, die durch die linksseitigen Oberflächendefecte resp. Schrumpfungen bedingt sind. Die geschrumpften Windungen fühlen sich derb an, nur über dem Operculum und der dritten Stirnwindung zeigt sich beim Betasten eine leicht fluctuirende elastische Stelle.

Auch dieses Gehirn wurde in der Weise secirt, dass das Zwischenhirn nebst Mittelhirn und Medulla oblongata aus der Verbindung mit dem Gross-

hirn durch Abtrennung lateral von der inneren Kapsel (also durch den Linsenkern) gelöst wurde. Das Grosshirn wurde unter Schonung des Balkens in toto gehärtet und später in halb gehärtetem Zustande sorgfältigst in dickere Scheiben zerlegt, und vorwiegend makroskopisch studirt; nur einzelne wenige Theile desselben wurden einer mikroskopischen Untersuchung unterworfen.

Auf Frontalschnitten durch das Grosshirn zeigt sich, dass im Operculum eine kleine haselnussgrosse mit vielen nach verschiedenen Richtungen sich erstreckenden Seitentaschen versehene Höhle vorhanden ist, deren laterale Wandungen von der geschrumpften Rinde des Operculums und der dritten Stirnwindung (Pars opercul.) gebildet werden und die früher mit seröser Flüssigkeit ausgefüllt war. Die mediale Wand des Defectes besteht aus dem geschrumpften Hemisphärenmark der vorderen Centralwindung, die laterale Wand wird begrenzt von der Vormauer und vom Putamen, welch letzteres, namentlich in seiner dorsalen Hälfte, beträchtlich geschrumpft ist. Die ventrale Tasche der Höhle schiebt sich zwischen die total degenerirte Inselrinde und die Vormauern. Nach vorn dehnt sich die Höhle bis in das Mark der dritten Stirnwindung, welches grösstentheils in der Höhle spurlos untergegangen ist. Die Reste der ersten Temporalwindung bestehen lediglich aus einem derben, wurmartig gewundenen, dünnen Kamm; der Markkörper derselben ist radical untergegangen, so dass der Boden des Defectes in ventraler Richtung (sofern er markhaltig ist) nur vom Markkörper der zweiten Temporalwindung gebildet wird; auf diesem ruhen die geschrumpften Reste der Insel und der ersten Temporalwindung. Vom Linsenkern sind (Ebenen der Amygdala) nur die beiden inneren Glieder und das ventrale Drittel, resp. die ventrale Hälfte, des Putamens erhalten. Die dorsalen Partien des letzteren liegen im Bereiche des Herdes und entbehren normaler nervöser Elemente vollständig. Das Mark der oberen zwei Drittel der beiden Centralwindungen normal.

Die Occipitalwindungen sind gut erhalten. Die Sehstrahlungen nebst der Balkentapete sind völlig markweiss und präsentiren sich gerade so wie rechts. Der linke Fasc. longit. infer. bietet, abgesehen einer kleinen Verschmälerung, normale Verhältnisse dar, wenigstens bis zu den caudalsten Ebenen der inneren Kapsel (Uebergang des Unterhorns in den Seitenventrikel). In mehr capital gelegenen Ebenen lässt sich dieser Faserzug schwer differenziren, schliesslich verliert er sich, sich allmälig erschöpfend, in der degenerirten Zone des Hemisphärenmarkes, ventral vom T_1 und der Insel.

Die dritte Stirnwindung ist nebst Mark total geschrumpft und zeigt auch auf dem Querschnitt ein wurmähnliches Aussehen (Fig. 70, F_3 links). Rinde und degenerirter Markkörper sind hier nicht zu differenziren; wohl aber lässt sich von der Basis der kammartigen Windungen medialwärts und theilweise durch das Centrum ovale ein gut differenzirter degenerirter Strang bis in den dorsalen Abschnitt des vorderen Schenkels der inneren Kapsel verfolgen (vergl. cid Fig. 70).

In den hinteren Ebenen des Sept. pelluc. und des Kopfes des Corpus striat. nimmt das degenerirte Feld den dorsalen Abschnitt der inneren Kapsel



Fig. 70. Frontalschnitt durch dasselbe Gehirn (Ebene der dritten Stirnwindung und des Streifenhügelkopfes). Natürliche Grösse. Man sieht links den Uebergang der Degeneration aus der geschrumpften dritten l. Stirnwindung in den vorderen dorsalen Abschnitt der l. inneren Capsel (cid). Das ventrale Segment ci links ist normal geblieben. Allgemeiner Schwund der Marksubstanz im l. Frontallappen. F_1, F_2, F_3 1—3 Frontalwindung. gr Gyr. rectus. I Insel. VH Vorderhorn des Seitenventrikels. ci Innere Capsel. Cl Vormauer. str Streifenhügel.

(cid, Fig. 70) ein. Auf dieser Ebene sieht man sehr deutlich die Schrumpfung des Claustrums (cl) und theilweise auch schon eine solche der Insel (Fig. 70, J), welch' letztere indessen je mehr occipitalwärts, um so hochgradigere malacische Veränderungen verräth.

Der Balken ist durchweg etwas dünn und namentlich in den Schnittebenen durch die Centralwindungen; auch sieht man aus dem degenerirten

Hemisphärenmark ein degenerirtes Bündel in den Balken übergehen.

Selbstverständlich ist der gesammte Markkörper des Frontallappens links viel dürftiger entwickelt als rechts (secundäre Massenresorption); dasselbe gilt auch vom Markkörper des ganzen Parietallappens, während der Occipitallappen auch in dieser Beziehung nennenswerthe Veränderungen nicht darbietet.

Die Seitenventrikel sind nebst den Unterhörnern beiderseits etwas erweitert, ganz besonders links.

Das Ammonshorn ist beiderseits normal, desgleichen der Mandelkern. Die Fornixsäulen verrathen ebenfalls keine degenerativen Veränderungen und sind beiderseits gleich.

Bei aufmerksamer Betrachtung der Querschnitte durch die Grosshirnhemisphären fällt es im Weiteren auf, dass noch Abschnitte der zweiten Temporalwindung und die in der Nachbarschaft des Operculums liegenden Windungspartien des Gyr. supramarginalis sich partiell an den malacischen Veränderungen betheiligen, namentlich hinsichtlich ihrer Markmassen, die ohne sehr scharfe Differenzirungen in der Nähe der Fossa Sylvii da und dort derb sclerosirt sind. Eine Communication zwischen jener Cyste im Operculum und in der 3. Stirnwindung einerseits und dem Seitenventrikel andererseits, lässt sich nicht nachweisen, zwischen beiden findet sich durchweg eine Wand derben degenerirten Gewebes. Ependym des Seitenventrikels stellenweise verdickt.

Bezüglich der Configuration der Furchen ist zu bemerken, dass die linke Interparietalfurche die beiden Centralwindungen im unteren Drittel durchschneidet (vergl. Fig. 63a); von der unteren Stirnfurche wird die Interparietalfurche nur durch eine schmale, von geschrumpften Windungen gebildete Brücke getrennt, die erste Temporalfurche fällt mit der Fossa Sylvii mehrfach zusammen (in Folge Retraction der ersten Temporalwindung, vergl. Fig. 63a).

Die linke Art. Fossae Sylvii ist schon bald nach ihrem Eintritt in die Fossa Sylv. völlig obliterirt, ihre sämmtlichen Rindenäste sind in dünne solide Fädchen verwandelt. Die kurzen Aeste (lenticulo-optischen Aeste) derselben Arterie sind aber ziemlich frei.

Hirnstamm. Kleinhirn frei von Erweichungsherden. Die linke Kleinhirnhemisphäre erscheint etwas grösser als die rechte (letztere ist offenbar im Allgemeinen secundär atrophisch). Bei der Besichtigung des Hirnstamms fällt sofort die allgemeine Volumsreduction des linken Sehhügels auf; namentlich das Gebiet des sogenannten lateralen Kerns (Burdach) ist geschrumpft, aber auch das Tubercul. anterius scheint links kleiner zu sein als rechts, während das Pulvinar und das Corpus geniculatum externum makroskopisch beiderseits gleich und normal sind. Das linke Corpus geniculatum internum fehlt links nahezu vollständig, es lässt sich wenigstens makroskopisch kaum auffinden. Der Arm des linken hinteren Zweihügels erscheint links etwas dünner als rechts.

Mikroskopische Untersuchung.

Der Hirnstamm wurde nach Abtrennung des Kleinhirns von den untersten Ebenen der Medulla oblongata an bis zu den vordersten Ebenen des Sehhügels in eine ununterbrochene Frontalschnittreihe zerlegt. Das Studium der letzteren geschah unter sorgfältiger Berücksichtigung der zerlegten und aufbewahrten Grosshirntheile. Speciell sei hervorgehoben, dass die durch Carmintinction sichtbar gemachten secundären Degenerationen im Hirnstamm ohne grosse Schwierigkeit bis in die defecten Rindenregionen verfolgt werden konnten.

1. Innere Kapsel. Wenn ich die Schilderung der zahlreichen secundären Veränderungen, die im Anschluss an den primären Grosshirndefect im Verlauf der Jahre sich gebildet hatten, mit einer Wiedergabe der Degenerationen in der linken inneren Kapsel beginne, so ist zunächst hervorzuheben, dass diese Fasermasse in den Ebenen durch das Sept. pelluc. und die dritte Stirnwindung (Fig. 70), wo sie den Streifenhügelkopf durchsetzt (ähnlich wie in der ersten Beobachtung), im dorsalen Drittel total degenerirt war und dass diese Degeneration capitalwärts sich in der deutlichsten Weise in das Hemisphärenmark (Mark der dritten Stirnwindung) verfolgen liess. Weiter caudalwärts rückt das entartete Feld stetig ventral- und medialwärts und erreicht bereits in den hintersten Ebenen des Tuber. cinereum die medialste Zone des Pedunculus, die von da an bis zu den Uebergangsebenen des letzteren in die Brücke, überall partiell degenerirt ist*) (vergl. Fig. 69, Ped d). In den dem Knie der inneren Kapsel entsprechenden Ebenen sieht man theils degenerirte, theils normale Fascikel, oft sich eng verflechtend, verlaufen, so dass hier nur der dem medialen Pedunculus angehörende Faserantheil ein eigentliches umschriebenes degenerirtes Feld darstellt. Schnitte durch den caudalsten Theil des Tuber ciner. und auch des Tuberculum anterius zeigen in der inneren Kapsel zwei ziemlich scharf umschriebene degenerirte Bündel, eines an der Grenze zwischen Pedunculus und innerer Kapsel (cid, Fig. 69) und eines im medialen Rand des Pedunculus (Ped d, Fig. 69), die sich beide aus dem oben erwähnten degenerirten Feld cid im Corp. striatum-Antheil der inneren Kapsel (Fig. 70, cid) ableiten lassen. Das Feld cid_1 erscheint aber auf dieser Ebene eher als ein geschlossenes degenerirtes Feld, wie in mehr frontalen Ebenen und wie im Falle I, weil hier eine ganze Reihe von quer verlaufenden und zur Linsenkernschlinge gehörenden Fascikeln ebenfalls secundär ausgefallen sind. Es theilt sich das Feld cid_1 genau wie im Fall I in einige Fascikel, von denen eines durch die Lamina medull. externa und in die ventrale Kerngruppe des Sehhügels (vent. ant. d), ein anderes in die Lamina medull. interna und den medialen Sehhügelkern unter Zerstreuung der Faserfascikel eindringt (Fig. 69, med. b d).

*) Die grössere Ausdehnung des degenerirten Bündels im medialen Abschnitt des Pedunculus, sowie das Mitbetroffensein der Randpartie dürfte sich hier erklären durch die grössere Tiefe und die mehr frontal als in der Beobachtung I. sich erstreckende primäre Läsion.

Fig. 69.

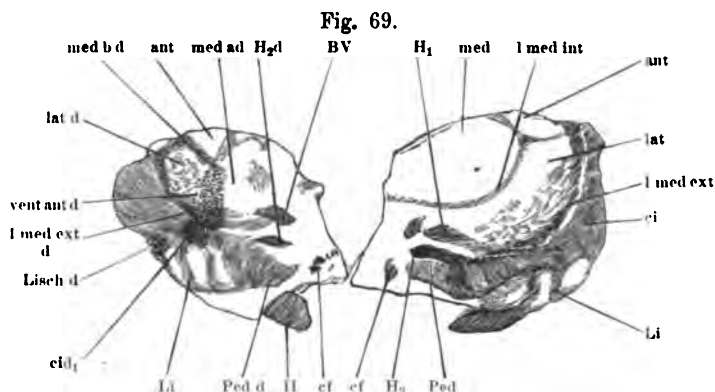


Fig. 65, Fig. 66, Fig, 67, Fig. 68, Fig. 69 durch Zwischenräume von 3—5 mm getrennte aufeinanderfolgende Frontalschnitte durch das Gehirn der B. Widmer (Zwischenhirngegend). Natürliche Grösse. Die degenerirten Stellen sind schwarz punktirt. Die sec. Degenerationen dehnen sich hauptsächlich auf die lateralen, ventralen und medialen Kerngruppen des Sehhügels, auf den Luys'schen Körper, auf die Linsenkernschlinge und auf den medialen Abschnitt des Pedunculus aus. Haubenstrahlung und Schleife atrophisch. Cfr. anat. Befund. Bezeichnungen wie in den Figg. 9—37 u. 41—48.

In den vorderen Ebenen des Luys'schen Körpers schliesst sich an das Feld cid_1, ein neues von der lateralen Partie herkommendes degenerirtes Bündel an (lisch d) an. Dieses Bündel ist nichts Anderes als die secundär entartete Linsenkernschlinge, die in engem Zusammenhang mit dem Putamendefect steht und in letzteren direct sich verfolgen lässt. Diese Degeneration soll weiter unten noch eingehender besprochen

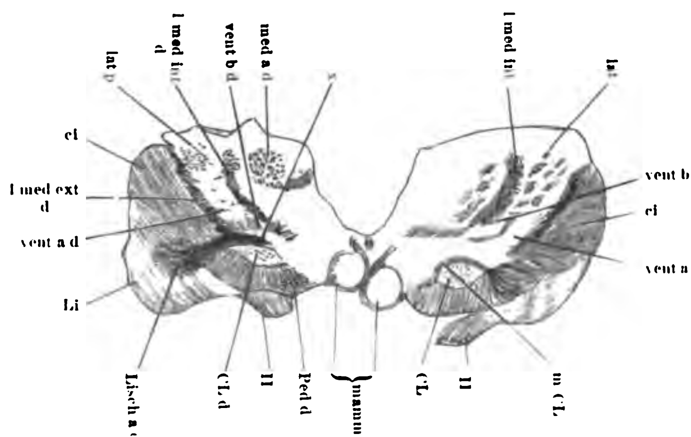


Fig. 68 (Erklärung siehe Fig. 69).

werden, hier sei nur betont, dass dieses Bündel, sofern es einen Bestandtheil der inneren Capsel bildet, grösstentheils entartet ist.

Der Abschnitt der inneren Capsel in den mehr caudal gelegenen Ebenen des Luys'schen Körpers erscheint theils auf der Höhe des letzteren, theils auf der Höhe des lateralen Kerns durch degenerirte Fascikel in der Fig. 68 (Lisch a d) dargestellten Weise durchflochten; von den caudalsten Ebenen des Luys'schen Körpers an wird die innere Capsel immer freier und in den fron-

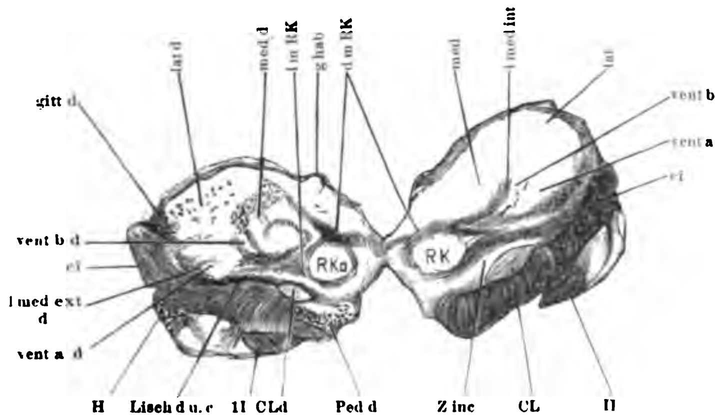


Fig. 67 (Erklärung siehe Fig. 69).

talsten Ebenen des lateralen Markes des Pulvinars sind in ihr degenerirte Fasern oder Faserlücken bereits nicht mehr nachweisbar (vergl. Fig. 66).

Linsenkern. Vom Putamen ist, wie bereits berichtet, nur der hintere ventrale Theil erhalten, das zweite und das dritte Linsenkernglied sind dagegen nur insofern verändert, als die dasselbe in beträchtlicher Menge durchsetzenden Fasern theils degenerirt, theils völlig resorbirt sind. Diese Fasermassen, die zum grossen Theil der Linsenkernschlinge angehören, durchbrechen als ziemlich compactes degenerirtes Bündel die innere Capsel und ziehen in das Feld dorsal und frontal vom Luys'sehen Körper (x, Fig. 68), ein zelne derselben dringen in den letzteren selbst ein, so dass hier eiu zierlicher degenerirte Fascikel zu erkennen sind. Ueber den Luys'schen Körper hinaus in medialer und frontaler Richtung lassen sich indessen geschlossene degenerirte Bündel nicht verfolgen, wohl aber ist das Feld H_2 (von Forel), sofern dieses mit dem dorsalen Mark des Luys'schen Körpers in anatomischer Continuität steht, auffallend faserarm (Resorption von Fasern; vergl. Fig. 69, H_2 d).

Die Lamina medull. externa und interna erscheinen ebenfalls, wenigstens partiell, verändert. Die erstere zeigt nur in dem der ventralen Kerngruppe des Sehhügels zugekehrten Partie beträchtliche Faserlücken und auch degenerirte Fasern, während die letztere grösstentheils degenerirt ist (Fig. 68 u. 69, l med int d u. med b d). Entsprechend der partiellen Degeneration

dieser beiden Blätter ist auch das Feld H_1 (Forel) und weiter hinten die ganze Haubenstrahlung links bedeutend reducirt, ohne dass indessen degenerirte Fascikel hier zu erkennen wären (Fig. 65—67, l m R K links).

Die Zona incerta ist links deutlich verschmälert; jedenfalls verräth sie beträchtliche Faserlücken; ihre Ganglienzellen sind aber in nicht sehr auffallender Weise entartet. Dies Alles gilt nur für die laterale Partie der Zona incerta, in der medialen finden sich keine deutlichen Veränderungen.

Der linke Luys'sche Körper ist beinahe um die Hälfte kleiner als der rechte, er verräth eine überaus intensive Capillarinjection (wie übrigens auch der rechte und die Zona incerta beiderseits). Manche Ganglienzellen im linken Luys'schen Körper sind zweifellos degenerirt, manche sind spurlos verschwunden, die Mehrzahl jener zeigt aber normales Aussehen. Auf die Degeneration des dorsalen Marks dieses Körpers wurde bereits oben aufmerksam gemacht.

Sehhügel. Während das linke Corpus geniculatum ext. und das linke Pulvinar nebst dem zugehörigen lateralen Mark auch mikroskopisch vollständig normal sind, erscheint das linke Corpus geniculatum internum hochgradig geschrumpft und total degenerirt (vergl. die Differenz zwischen linkem und rechtem innerem Kniehöcker in Figg. 63 und 64 c gen int d). Betrachtet man dieses Gebilde mit stärkeren Vergrösserungen, so sieht man, dass es nur noch ein kleines Häufchen von total degenerirten Ganglienzellen in sich birgt; auch die Grundsubstanz ist zerklüftet und in derbfaseriges Gewebe verwandelt. Nichtsdestoweniger finden sich in der lateralen Partie dieses degenerirten Körpers noch da und dort feine markhaltige Faserfascikel eingebettet, die hier

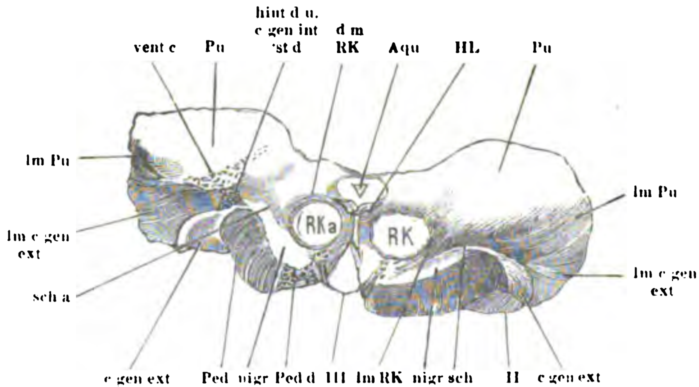


Fig. 66 (Erklärung siehe Fig. 69).

blind zu endigen scheinen (Br qu post, Fig. 64). Diese feinen Faserfascikel stehen in Continuität mit dem Arm des linken hinteren Zweihügels, welcher kleiner als derjenigen des rechten ist und das Bild einfacher Atrophie darbie-

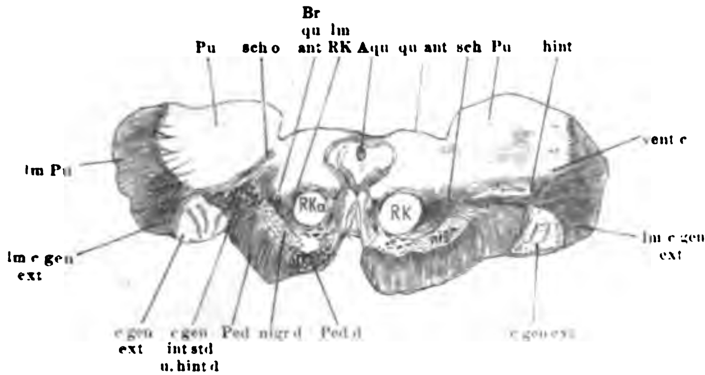


Fig. 65 (Erklärung siehe Fig. 69).

tet*). Das ventrale Mark des linken Corp. gen. int. (C gen int st d, Figg. 63 und 64) oder der Stiel des letzteren ist ebenfalls total zu Grunde gegangen. Der linke innere Kniehöcker und dessen Stiel bilden auf dem Querschnitt ein scharf umschriebenes degenerirtes Feld: in vorderen Ebenen besteht die Fortsetzung dieses Feldes aus Fasern jenes Stiels, sowie aus degenerirten Radiärfasern der ventralen Sehhügelkerne, und es stösst dieser degenerirte Strang zu dem degenerirten Feld Lisch d (Fig. 67), welches ausser der degenerirten linken Linsenkernschlinge auch noch die degenerirten Fasern des Stiels des inneren Kniehöckers in sich aufnimmt.

Der dem Corpus genic. int. lateral-frontal anliegende hintere Sehhügelkern (hint d u. c gen int st, Figg. 65 u. 66) ist ebenfalls beträchtlich degenerirt. In nicht minder hohem Grade und in einer für diese Kerngruppe charakteristischen Weise ist das ventrale Lager des Sehhügels (Meynert) oder meine ventrale Kerngruppe (vent. a, vent. b u. vent. c) secundär erkrankt. Zunächst ist das ganze Gebiet links volumsärmer als rechts. Der mediale Abschnitt der ventralen Kerngruppe (vent. b) verräth noch am ehesten ausgedehnte Ganglienzellendegenerationen, in vent. a und vent. c sind die Ganglienzellen meist nur einfach atrophisch, und es zeigen hier die zwischen den Zellengruppen verlaufenden sagittalen Bündel ebenfalls nur das Bild einfacher Atrophie (wie beim Hund im Versuch I). Dorsalwärts d. h. gegen den lateralen Kern nehmen die Ganglienzellendegenerationen successiv ab und erst in mehr caudal gelegenen Ebenen zeigt sich an der Uebergangsstelle des lateralen Kerns in das Pulvinar, dass in der Gitterschicht, sowie in dem dieser anliegenden Partie des lateralen Kerns eine ausgedehntere Ganglienzellendegeneration Platz gegriffen hat.

Nächst dem inneren Kniehöcker ist der mediale Kern weitaus am intensivsten secundär ergriffen, aber auch dieser ist es nicht in toto.

*) Vergl. die bezüglichen Befunde auch bei der Katze (Versuch V).

Fig. 64. Frontalschnitt durch das Gehirn der B. Widmer (Haubenregion) 2fache Vergr.. Das l. Corpus geniculatum extern. ist nur scheinbar kleiner als das rechte (Verschiebungserscheinung, die sich weiter vorn ausgleicht, vgl. Figg. 65 u. 66). Das l. Corpus genic. int. hochgradig degenerirt; blinde Endigung des Arms des linken hinteren Zweihügels im degen. Gewebe.
P Pons. Fsch Fussschleife rechts. Fsch d Fussschleife links, degenerirt. IIIK Kern des Oculomotorius. vKr Ventraler Kranz grosser Elemente im Corpus genic. externum. med m c gen ext Mediales Mark des Corpus geniculatum externum. Ped Pedunculus. d Ped d Dorsaler Pedunculusabschnitt links, degenerirt.
Die übrigen Bezeichnungen wie in Figg. 9—37 u. 41—48.

Vor Allem ist er links viel kleiner als rechts. Die Degeneration der Lamina medull. int. wurde bereits oben hervorgehoben; es sei hier nur noch hinzugefügt, dass die Fortsetzung derselben in das Centre médian von Luys oder in den med. b Kern rechts nur hochgradig geschwunden ist und dass auch die Ganglienzellen des med. b Kerns grösstentheils zu Grunde gegangen sind (med. a d Fig. 68, med. b d Fig. 69). Jedenfalls ist letzterer Kern stärker ergriffen als med. a; aber auch im letzteren findet sich eine ziemlich scharf umschriebene degenerirte Zone, die mit den Hauptdegenerationen in der inneren Capsel

in Zusammenhang steht. Die ausserhalb dieser Zone liegenden Abschnitte des med. a zeigen nur partiellen Ganglienzellenschwund.

Der eigentliche linke lateraleKern (lat. a u. lat. b) zeigt, abgesehen von jener oben erwähnten Partie, nur sehr unbedeutende secundäre Veränderungen, doch ist er zweifellos kleiner als der rechte (lat. d, Figg. 68 u. 69). Die Gitterschicht ist in sehr ungleicher Weise entartet; die dem lateralen Kern anliegenden Abschnitte derselben sind grösstentheils frei. Gänzlich intact ist in den vorderen Sehhügelpartien nur das Tuberculum anterius und das Corpus mammillare. Auch das Ganglion habenulae nebst dem Meynert'schen Bündel ist vollkommen gesund.

Haubenstrahlung und rother Kern. Das dorsale, frontale, laterale, mediale und ventrale Mark des rothen Kerns, Faserabschnitte, die kurzweg mit dem Namen Haubenstrahlung bezeichnet werden, erscheinen links sammt und sonders faserärmer und aus dünneren Fasern bestehend als rechts. Aber auch die in den rothen Kern sich einsenkenden Faserfascikel sind links wesentlich faserärmer als rechts, wie denn auch der linke rothe Kern selber mindestens um ein Drittel kleiner als der rechte ist (Figg. 65—67, R Ka). Die Ganglienzellen scheinen indessen links ebenso normal wie rechts zu sein, nur liegen sie etwas dichter an einander; jedenfalls ist die Zahl der degenerirten Ganglienzellen hier keine grosse.

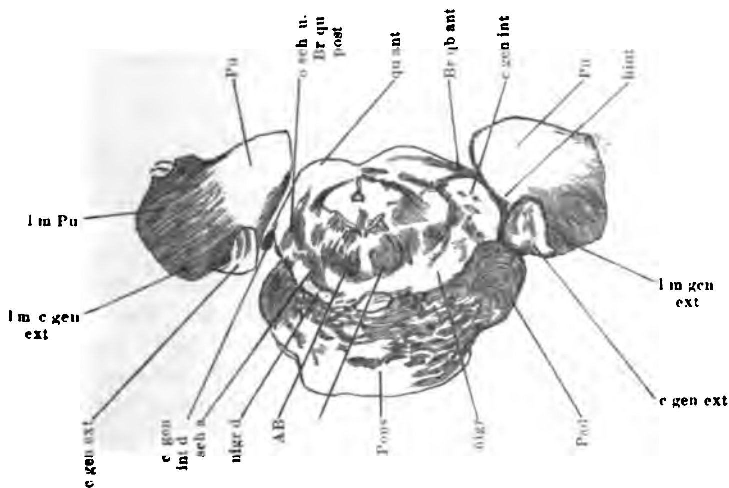


Fig. 63. Frontalschnitt durch den Sehhügel und die Haubengegend desselben Gehirns (Bertha Widmer. Natürliche Grösse. Sec. Degeneration des l. Corp. geniculatum int. und des med. Pedunculus. Corpus genic. externum und Pulvinar beiderseits normal.

Bezeichnungen wie in Figg. 9—37 u. 41—48.

Schleife. Auf sämmtlichen Schnitten von der Medulla oblongata an aufwärts bis zu den Ebenen des Corpus geniculat. ext. erscheint der Querschnitt

der Schleife links etwas kleiner und faserärmer als rechts (vergl. Figg. 63—66 sch a). Degenerirte Fasern finden sich aber nirgends.

Die Differenz zwischen links und rechts beträgt fast überall etwa ein Viertel oder noch weniger zu Ungunsten der linken Seite. In den Ebenen des vorderen Zweihügels und des Pulvinars, wo die obere Schleife sich vom Haupttheil der Schleifenschicht abzweigt und dorsal-lateral zieht, scheint die Differenz namentlich des Haupttheils noch geringfügiger zu sein (vergl. Fig. 64, o sch u. sch); bei Betrachtung der Faserfascikel mit stärkeren Vergrösserungen lässt sich aber constatiren, dass namentlich hier die Differenz hinsichtlich des Fasercalibers eine recht ausgesprochene ist (in den Figuren konnte dies leider nicht angedeutet werden).

Bogenfasern, Kerne der Hinterstränge. Was die Bogenfasern der Schleife anbetrifft, so liess sich eine merkliche Differenz zwischen links und rechts nicht mit Sicherheit feststellen, was bei der Menge und bei der Verschiedenheit der Ursprungsquellen der Bogenfasern leicht begreiflich ist. Auch die Kerne der Hinterstränge, d. h. der Kern des Funicul. gracilis und derjenige des Fun. cuneat. (mediale Abtheilung von mir) verriethen auf der rechten Seite eine nur unbedeutende Atrophie; einzig im letzteren war die Zahl der normalen Ganglienzellen sichtlich, wenn auch nicht bedeutend, reducirt.

Pedunculus cerebri und Pyramide. Der Pedunculus ist namentlich an zwei Partien und strangförmig degenerirt: zunächst im medialsten Abschnitt (vergl. Ped d, Figg. 66 u. 67), was sich auf allen Schnitten bis zu den Brückenebenen leicht nachweisen lässt (Fig. 64, Ped med d), dann aber auch im lateralen Randtheil in den frontalen Ebenen des vorderen Zweihügels (Fig. 63, Ped d). Letzterer Strang stammt aus der Gegend cid_1 (Fig. 69) der inneren Capsel und kommt wohl mit der Linsenkernschlinge aus der Region des Temporalhirns. Im Weiteren sei hier hervorgehoben, dass der linke Pedunculus in toto etwas, in den caudalen Ebenen sogar in bemerkenswerther Weise, faserärmer ist als der rechte, und dass links ventral von der Subst. nigra stark degenerirte Fascikel sich vorfinden. Dieser Streifen (dorsales Feld des Pedunculus) bildet eine degenerirte Verbindungsbrücke zwischen dem medialen und dem lateralen degenerirten Strang (vergl. Fig. 64, d Ped d). Innerhalb dieses dorsalen degenerirten Feldes befinden sich zweifellos auch einige degenerirte Pyramidenfasern. -- Die linke Pyramide ist um ca. ein Viertel kleiner als die rechte und enthält da und dort zerstreut degenerirte Fascikel; im Grossen und Ganzen ist sie aber noch recht gut erhalten und meist markhaltig.

Die linke Substantia nigra ist partiell degenerirt. Sie ist zunächst schmäler als rechts, dann enthält sie eine Menge von geschrumpften Nervenzellen und namentlich in dem Abschnitt, welcher dem degenerirten Pedunculus anliegt (vergl. Fig. 64, nigr.).

In der linken Ponshälfte erscheint der dorsal-mediale Faserabschnitt auffallend schmal und theilweise degenerirt (Fortsetzung des medialen Pedunculus

in die Brücke). Auch die graue Substanz der linken Brückenhälfte links an Ganglienzellen ärmer als rechts, doch konnte ich scharf umschriebene degenerirte Nester hier nicht entdecken.

Ueber das Verhalten der Brückenarme lässt sich etwas ganz Bestimmtes nicht sagen, doch scheint der rechte etwas atrophisch zu sein. Die untere Schleife erschien mir, Verschiebungsvorgänge abgerechnet, auf beiden Seiten ziemlich gleich zu sein. Dagegen war der Arm des linken hinteren Zweihügels zweifellos etwas reducirt (einfach atrophisch).

Schliesslich sei noch der rechte Bindearm kurz besprochen. Derselbe zeigt in den Ebenen hinter der Kreuzung einen kleineren Querschnitt als der linke, degenerirte Fasern finden sich aber nirgends; nur die einzelnen Fasern sind rechts dünner als links. Die Faserreduction der ganzen Markkapsel des linken rothen Kerns wurde bereits früher hervorgehoben. Mit dieser Faserreduction, resp. mit der Volumsverkleinerung des linken rothen Kerns hängt die Atrophie des rechten Bindearms zweifellos zusammen, die atrophischen rechten Bindearmfasern stammen aus der gekreuzten atrophischen Haubenregion, was sich aus der Betrachtung der Schnittserie mit Evidenz ergiebt (vgl. Figg. 63 bis 65).

Die Kerne des Acusticus, die Striae acusticae und das Corpus trapezoid. zeigten weder rechts noch links klare secundäre Veränderungen. Ob hier eine secundäre Erkrankung vorhanden war oder nicht, konnte ich mit Sicherheit ebenso wenig entscheiden wie beim lateralen Schleifenkern und bei der oberen Olive.

Ueber vorstehenden Fall seien zunächst einige klinische Bemerkungen vorausgeschickt. Die Patientin bot während des Lebens das Bild einer cerebralen Kinderlähmung, verbunden mit Idiotie und Epilepsie, dar. Trotzdem die dem Arm und Bein zugehörigen Felder der Centralwindungen primär nicht ergriffen waren und nur eine unerhebliche Mitläsion der Stabkranzfaserung jener Hemisphärenabschnitte sich constatiren liess, trotzdem dem entsprechend die linke Pyramide nur mässig degenerirt war, erschien die rechte obere Extremität in Contracturstellung und verrieth am Vorderarm eine Verkürzung von ca. 4 Ctm. sowie eine Reduction im Umfang von 1 Ctm., also Verhältnisse, wie man sie in der Regel erst nach beträchtlicher Pyramidendegeneration und vor Allem einer Degeneration des Antheils der oberen Extremität beobachtet. Es ergiebt sich hieraus, dass schon eine partielle Unterbrechung der Pyramidenbahn eine beträchtliche mit Contracturen verbundene Hemiatrophie erzeugen kann, und dass die Contracturen auch nach völligem Ablauf des degenerativen Processes (Resorption der degenerirten Fasern) noch fortbestehen

können. Dem gegenüber sei daran erinnert, dass bisweilen in Fällen mit totaler Pyramidendegeneration sowohl die Hemiatrophie als die Contracturen minder beträchtliche sein können, wie das z. B. in der Mahaim'schen Beobachtung der Fall war. Die Hemiatrophie ist somit der Pyramidendegeneration nicht direct proportional, sondern hängt noch von anderen nicht genauer bekannten Factoren ab.

Weitaus am interessantesten war im vorstehenden Falle das Verhalten der Sprache. Bei erwachsenen Individuen beobachtet man bekanntlich nach totaler Zerstörung der Broca'schen Windung, der Insel und der ersten Temporalwindung dauernde totale sensorische und motorische Aphasie. Obwohl nun bei der Kranken alle diese Windungen links völlig und vom sechsten Lebensmonate an zerstört waren, lernte sie allerdings in ganz mangelhafter Weise (sie war Idiotin) sich mittelst der Lautsprache verständlich zu machen und vor Allem auch Gesprochenes zu verstehen. Ausser mangelhafter Entwickelung des Wortschatzes bestand aber bei ihr auch Agrammatismus oder grammatische Akataphasie (Kussmaul), sie sprach vorwiegend in Infinitiven und machte beständig Fehler der Diction, Erscheinungen, die man bei Idioten nicht selten beobachtet. Die Worte für die Dinge des täglichen Lebens konnte sie richtig finden und auch richtig anwenden. Dass sie weder lesen noch schreiben konnte, ist bei der niederen geistigen Entwickelungsstufe, die sie erreicht hatte, selbstverständlich, doch ist es im vorliegenden Falle schwer zu entscheiden, ob dieser Mangel direct mit der ausgedehnten Läsion der die Sylvi'sche Furche begrenzenden Windungen in Zusammenhang gebracht werden muss, oder Folge der allgemeinen geistigen Schwäche war. Dieser Fall lehrt jedenfalls, dass bei früh erworbenen Defecten der 3. Stirnwindung, der Insel, sowie der 1. Schläfenwindung links das Sprachverständniss sowie die Lautsprache bis zu einem gewissen Grade doch erlernt werden kann (d. h. dass eine eigentliche vollständige Aphasie nicht zu bestehen braucht), dass aber dabei beträchtliche sprachliche Defecte in Gestalt von mangelhafter Bildung des Wortschatzes, grammatikalischer Dictionstörung u. dergl. sich entwickeln können. Möglicher Weise ist auch die geistige Schwäche nach alten Defecten jener Region in der linken Hemisphäre eine ausgesprochenere als nach solchen in der rechten. So viel scheint sicher zu sein, dass im vorstehenden Falle eine Integrität der rechten Hemisphäre zur Erlernung einer halbwegs correcten Lautsprache

nicht ausgereicht hat, während das Umgekehrte, wie wir später sehen werden, vorkommen kann.

Wenn wir nun nach diesen kurzen epikritischen Bemerkungen zu den pathologisch-anatomischen Ergebnissen des Falles übergehen, so fällt zunächst hinsichtlich der secundären Veränderungen die Uebereinstimmung desselben mit den experimentellen Befunden bei der Katze (Versuch V.) sofort auf. Wie bei jenem Thier mit Defect des Temporallappens, so finden wir auch hier nach alter Zerstörung der ersten Temporalwindung (nebst Insel und dritter Stirnwindung) links eine grösstentheils abgelaufene secundäre Degeneration nicht nur in den zugehörigen Abschnitten des Stabkranzes und der inneren Capsel, sondern auch in der grauen Substanz der hinteren Sehhügelpartie, die, theilweise wenigstens, eine ganz ähnliche Localisation zeigt, wie bei der Katze. Uebereinstimmend ist vor Allem die secundäre Degeneration des Stiels des Corpus genic. int. und dieses letzt genannten Körpers selbst auf der dem Temporallappendefect entsprechenden Seite. Nachdem ich schon vor Jahren*) bei Kaninchen und Mensch zuerst auf die secundäre Degeneration des Corpus geniculat. internum nach Defecten im Bereiche des Temporallappens grob anatomisch aufmerksam gemacht hatte, wurden ähnliche Beobachtungen beim Menschen in den letzten Jahren wiederholt gemacht, und erst letztes Jahr wurde ein Fall in meinem Laboratorium speciell mit Rücksicht auf diesen Punkt genau untersucht**). In fast allen zur Publication gelangten Fällen handelte es sich aber um sehr ausgedehnte primäre Rindendefecte, die entsprechend umfangreiche secundäre Degenerationen zur Folge hatten. In den Fällen von Zacher***) z. B. waren die Stabkranzfasern des unteren Scheitelläppchens oder die Sehstrahlungen, neben der Strahlung aus der oberen Temporalwindung, mitergriffen, so dass das dreieckige Feld von Wernicke ebenfalls degenerative Veränderungen darbot. Im Mahaim'schen Falle waren die Sehstrahlungen allerdings grösstentheils frei, dafür war aber die Betheiligung der Fasern aus dem Parietallappen an der Degeneration eine sehr ausgedehnte. Der Mayser'sche Fall ist mit Rücksicht auf das feinere Verhalten der verschiedenen Strahlungen nicht näher untersucht worden. In meinem vorstehenden Falle war nun allerdings ausser der ersten linken Temporalwindung auch noch das Operculum, die Insel, die 3. Stirnwindung und sogar das Putamen in weitgehender

*) Dieses Archiv Bd. XII. und Verhandlungen des Congresses für innere Medicin 1887. S. 245.

**) Mahaim, Dieses Archiv Bd. XXV.

***) Dieses Archis Bd. XXII.

Weise miterkrankt. Diese Defecte hatten aber meist Degenerationen von Fasermassen zur Folge, die ziemlich entfernt vom Stiel des Corpus genic. int. verlaufen; jedenfalls konnte letzterer in caudaler Richtung als ein ziemlich scharf umschriebenes degenerirtes Bündel direct in die geschrumpften Reste des linken Corpus genic. internum verfolgt werden. Durch die Intactheit des dreieckigen Feldes von Wernicke, ja des gesammten lateralen Marks des Pulvinar und des Corpus geniculatum externum wurde eine genaue Abtrennung der degenerirten Strahlung aus der oberen Temporalwindung nach hinten, durch die nicht degenerirte Haubenregion medialwärts gut ermöglicht, und nur in frontaler Richtung stiess jene Strahlung mit der degenerirten Faserung der Linsenkernschlinge und dem Faserantheil der inneren Capsel aus dem Operculum zusammen, so dass eine isolirte Verfolgung des degenerirten Stiels des inneren Kniehöckers über die innere Capsel hinaus lateralwärts und in die Rinde der 1. Temporalwindung nicht möglich war. Die bezüglichen Fasern gingen in dem allgemeinen degenerirten Feld in den ventralen und caudalen Abschnitten des Linsenkerns auf und dieses Feld selbst ging allmälig in die geschrumpften Reste der 1. Temperalwindung, der Insel und des Putamens über. Wenn das in den Figg. 65 und 66 dunkel schraffirte degenerirte Feld (C. gen. int. st. und hint. d), dorsal vom Pedunculus und theilweise zwischen diesem und dem Corpus genic. externum liegend, auch nicht ausschliesslich von degenerirten Fasern des Stiels des Corpus genic. intern. gebildet wurde (dazu war es viel zu umfangreich), so muss letzterer zweifellos innerhalb jener degenerirten Felder gesucht werden.

Es handelt sich hier also um dieselbe Lage des Stiels, die ich schon in diesem Archiv Bd. XVI. angenommen hatte, und die auch von Mahaim*) festgehalten wurde.

Im Weiteren sei hier die Degeneration der linken Linsenkernschlinge (caudale Abschnitte) hervorgehoben, eine Degeneration, die zweifellos mit dem Defect im linken Putamen in Zusammenhang zu bringen ist, und die bisher meines Wissens noch nicht genauer beschrieben worden ist. Im Falle Mahaim's war dieses Bündel viel weniger stark ergriffen, während dort mehr die (offenbar mit weiter frontal gelegenen Abschnitten des Putamens und des Corpus striatum verknüpfte) Strahlung des Luys'schen Körpers, die sich den Fasern der eigentlichen Linsenkernschlinge anschliesst und der Luys'sche Körper selbst degenerirt waren. Die genannte Strahlung war in unserem Falle nur partiell entartet, wie denn auch der Luys'sche Körper bei Weitem nicht die aus-

*) a. a. O.

gesprochenen Veränderungen verrieth wie im Mahaim'schen Falle. Diese Beobachtungen deuten darauf hin, dass in der Linsenkernschlinge verschiedene Bündel auseinander zu halten sind, und dass ein Theil derselben mit den Ganglienzellen des Luys'schen Körpers in directer Verbindung stehen muss.

Im Sehhügelgrau ist noch die partielle secundäre Degeneration der ventralen Kerngruppen zu erwähnen, die sich vom degenerirten Faserabschnitt cid_1 (Fig. 69) ableiten lässt oder wenigstens mit diesem in directem Contact steht. Nach den Erfahrungen bei Thieren muss die Degeneration jener Gebilde speciell vom Operculumdefect abhängen. Auch der jenen Kerngruppen anliegende Abschnitt der Lamina medull. ext. und caudalwärts die Haubenbündel, welche aus der Schleifenschicht hervorgehen und in den ventralen Kerngruppen sich zerstreuen, waren secundär ergriffen (einfache Atrophie). Es handelt sich da um dieselbe Reihe von Zwischenhirnabschnitten, die nach Abtragung des Parietallappens, dann aber in höherem Grade wie hier, atrophiren.

Die übrigen secundären Degenerationen im Sehhügel beziehen sich auf Kerne, die auch im Falle I. und im Anschluss an die ziemlich isolirte Erweichung der 3. linken Stirnwindung und des lateralen Abschnittes der 2. Stirnwindung secundär erkrankten; es sind das der vordere ventrale Kern (vent. ant.) und namentlich die mediale Kerngruppe (med. a und med. b). Dass diese Kerne mit dem Operculum und der oberen Temporalwindung nichts zu thun haben, dass sie vielmehr lediglich von den Stirnwindungen abhängig sind, geht nicht nur aus der Beobachtung I., sondern auch aus den experimentellen Befunden (Versuch III. und IV.) mit Gewissheit hervor.

Was die Haubenregion anbelangt, so wäre ausser der Schleifenatrophie noch diejenige der Haubenstrahlung d. h. namentlich des lateralen und ventralen Markes des rothen Kerns, sowie des rothen Kerns selbst, besonders zu betonen. Letzterer war ähnlich wie im Mahaim'schen Falle nur mit Rücksicht auf die Markfaserfascikel und die Grundsubstanz stark atrophisch (die Ganglienzellen zeigten kaum nennenswerthe atrophische Veränderungen).

Eine ganz reine einfache secundäre Atrophie (Verschmälerung der einzelnen Faserindividuen) bot der rechte Bindearm dar; es handelte sich hier genau um dasselbe Bild, welches Mahaim in seinem Falle ausführlich beschrieben hatte. In ähnlicher Weise war auch der rechte Brückenarm verändert; die Brückenarmfasern liessen sich von links nach rechts (in absteigender Richtung) viel deutlicher in die Bogenfasern der Haube verfolgen als umgekehrt.

Die Substantia nigra war nur partiell entartet und der Pedunculus cerebri verrieth an zwei Stellen, namentlich am medialen und am lateralen Rande, intensivere degenerative Veränderungen; beide degenerirte Segmente communicirten durch einen degenerirten Streifen, welcher den dorsalsten Rand des Pedunculus einnahm. Nach den jüngst mitgetheilten Erfahrungen von Dejerine*) hängt die secundäre Degeneration des lateralen Pedunculusabschnittes von einer Abtrennung der oberen Temporalwindungen ab, eine Annahme, die auch den Zacher'schen Beobachtungen nicht widerspricht und die für unseren Fall theilweise ebenfalls zutreffen dürfte. Die secundäre Degeneration des medialen Fünftheils des Pedunculus leitet Dejerine von einer primären Zerstörung im Operculum ab, Zacher dagegen ist eher geneigt, die secundäre Degeneration dieses Pedunculusabschnittes mit einer primären Erkrankung der Insel in Zusammenhang zu bringen**). Flechsig und Wernicke vertreten dagegen bekanntlich die Ansicht, dass der mediale Pedunculusabschnitt vom Frontalhirn abhängig sei. Unser Befund unterstützt mehr letztere Annahme. Ich werde übrigens auf diese Frage noch später zurückkommen.

Schliesslich sei noch die Atrophie des Arms des linken hinteren Zweihügels in unserem Falle hervorgehoben, ein Befund, der mit den experimentellen Ermittelungen bei Katze und Hund (Versuche I. und V.) bis in alle Details übereinstimmt.

Die untere Schleife, das Corpus trapezoid., die Striae acusticae und die Kerne und Wurzeln des Acusticus verriethen in Uebereinstimmung mit den experimentellen Befunden (Versuche I., II. und V.) sichere secundäre Veränderungen nicht. Dagegen sei hier noch nachträglich auf die beträchtliche Degeneration der sogenannten Fussschleife links (Fig. 64, Fsch d) aufmerksam gemacht. Kürzlich hat auch Hösel***) eine Degeneration dieses Bündels nach einem Herd im Frontallappen beobachtet.

Erklärung der Abbildungen (Tafel I.—IV.).

Fig. 1. Frontalschnitt durch das Zwischenhirn (Ebene der vorderen Commissur und des vorderen Drittels des Sehhügels) einer nicht operirten gesunden Katze, rechte Hälfte. Loupenvergrösserung.

---

*) Extrait des mémoires de la Société de Biologie (seance du 30. déc. 1893).

*) Dieses Archiv Bd. XXII.

**) Neurologisches Centralbl. 1894.

Li. Linsenkern.
ci. Innere Capsel.
c ant. Vordere Commissur.
gitt. a. Vordere Abth. der Gitterschicht.
Hsch. Der menschlichen Hirnschenkelschlinge entsprechender Faserzug.
str. Streifenhügel.
lat. a. Dorsale Abtheilung des lateralen Sehhügelkerns.
lat. b. Laterale Abtheilung des lateralen Sehhügelkerns.
vent. ant. Vorderer ventraler Sehhügelkern.
ant. a. Hauptkern des Tuberculum anterius.
ant. c. Medialer Nebenkern des Tuberculum anterius.
μ. Dünne Markplatte zwischen ant. a und ant. c.

Fig. 2. Dasselbe Gehirn. Schnittebene ca. 0,5 Mm. hinter der Fig. 1 wiedergegebenen. Loupenvergrösserung.
ant. a. Hauptkern des Tuberculum anterius (vorderer Kern).
ant. c. Medialer Nebenkern desselben.
ant. b. Ventraler Nebenkern desselben.
vent. a. Mittlerer ventraler Kern (mittlere Abtheilung der ventralen Kerngruppe).
vent. b. Mediale Abtheilung der ventralen Kerngruppe.
r. Stiel des Tuberculum anterius.
Die übrigen Bezeichungen wie in Fig. 1.

Fig. 3. Dasselbe Gehirn. Schnittebene ca. 0,5 Mm. weiter hinten.
g. hab. Ganglion habenulae.
i Thst. Sogen. innerer Stiel des Sehhügels; diese Fasermasse grenzt den vorderen Kern nach hinten ab.
Ped. Pedunculus.
zon. inc. Zona incerta.
gitt. Gitterschicht.
vent. a. Mittlere Abth. der ventralen Kerngrupge des Sehhügels.
vent. b. Mediale Abth. der ventralen Kerngruppe des Sehhügels.
vent. c. Laterale Abth. der ventralen Kerngruppe des Sehhügels.
lat. a. Dorsale Abth. des lateralen Kerns.
lat. b. Lateral-ventrale Abth. des lat. Kerns.
Die übrigen Bezeichnungen wie in Fig. 1.

Fig. 4. Dasselbe Gehirn. Schnittebene ca. 0,5 Mm. weiter caudalwärts.
c. gen. ext. Corpus geniculatum externum.
gitt. b. Hintere Abth. der Gitterschicht.
cent. Centrales Höhlengrau.
med. a. Medialer Hauptkern des Sehhügels.
med. b. Lateraler Nebenkern des letzteren (dem Centre médian von Luys entsprechend).
med. c. Grosszelliger medialer Nebenkern.

vent. a.
vent. b. } siehe die Bezeichnungen unter Fig. 3.
vent. c.
II. Chiasma. Pedk. Pedunculuskern.
Die übrigen Bezeichnungen wie in Fig. 3.

Fig. 5. Dasselbe Gehirn. Schnittebene ca. 0,7 Mm. weiter caudalwärts. Loupenvergrösserung.

c. gen. ext. Corpus geniculatum externum.
lm. c. gen. ext. Laterales Mark des Corpus geniculatum externum.
gitt. b. Hintere Abtheilung der Gitterschicht.
Li. Linsenkern.
Lisch. Linsenkernschlinge.
lam. med. ext. Lamina medullaris externa.
M. c. Meynert'sche Commissur.
f. Fornixsäule.
II. Tractus opticus.
Ped. Pedunculus.
Pedk. Pedunculuskern.
ci. Innere Capsel.
str. Corpus striatum.
med. a. Medialer Hauptkern.
med. b. Lateral-ventrale Abtheilung desselben (Centre médian von Luys) nebst der Lamina medullaris interna.
med. c. Grosszelliger medialer Nebenkern. Neben der Zellengruppe, med. c. ist noch eine kleinzellige Gruppe y zu sehen.
Die übrigen Bezeichnungen wie in Figg. 1–4.

Fig. 6. Dasselbe Gehirn. Schnittebene ca. 0,8 Mm. weiter hinten. Loupenvergrösserung.

g. hab. Gangl. habenulae.
Mc. Meynert'sche Commissur.
gitt. b. und c. gen. int. st. Hintere Abtheil. der Gitterschicht nebst dem Stiel des Corpus geniculatum internum.
l. med. ext. Lamina medullaris externa.
Die übrigen Bezeichnungen wie in Figg. 4 und 5.

Fig. 7. Dasselbe Gehirn. Schnittebene ca. 1,5 Mm. weiter hinten. Loupenvergrösserung.

c. gen. ext. a. Dorsale Abth. des Corpus geniculatum externum.
c. gen. ext. b. Ventrale Abth. des Corpus geniculatum externum.
c. gen. ext. v. Ventraler Nebenkern der letzteren.
II. Tractus opticus
c. gen. int. st. Stiel des Corpus geniculatum internum.
Pu. Pulvinar.
hint. Hinterer Sehhügelkern.
MB. Meynert'sches Bündel.
BV. Vicq d'Azyr'sches Bündel.

Ped. Pedunculus.

mamm. Corpus mammillare.

vent. a, vent. b, vent. c, med. a, med. b, zon. inc. dieselben Bezeichnungen wie in Fig. 4.

Fig. 8. Frontaler Querschnitt durch das Gehirn (Zwischenhirn) einer Katze mit Abtragung des rechten Temporallappens (Versuch V., vgl. Fig. 57). Hintere Ebene des Corpus geniculatum ext. Die schwarz punctirten Stellen sind degenerirt. Loupenvergrösserung.

c. gen. int. st. Stiel des Corpus geniculatum internum, links, mit Uebergang in die innere Capsel.

c. gen. int. st. d. Stiel des Corpus geniculatum internum, rechts (degenerirt).

Lisch. Linsenkernschtinge links, normal.

Lisch. d. Linsenkernschlinge rechts, degenerirt.

hint. Hinterer Sehhügelkern links normal.

hint. a Hinterer Sehhügelkern, rechts, partiell degenerirt.

Die übrigen Bezeichnungen wie in Figg. 5—7.

Figg. 9—37. Frontale Querschnittreihe durch ein normales menschliches Gehirn (Sehhügelgegend) von den vorderen Ebenen des vorderen Zweihügels und der Bindearmkreuzung an bis zur vorderen Commissur, in Zwischenräumen von je 0,8—1,2 Millimetern. Die eingeklammerten Zahlen bedeuten die fortlaufenden Nummern der Schnittreihe. Natürliche Grösse.

Bezeichnungen für die Figuren 9—37:

amyg. Mandelkern.

ant. Tuberculum anterius.

ant. c. Med. Nebenkern des Tuberc. ant.

Aqu. Aquaeductus Sylvii.

BA. Bindearm, Bindearmkreuzung.

Br. qu. post. Arm des hinteren Zweihügels.

BV. Vicq d'Azyr'sches Bündel.

c. Ventrale Capsel des Tubercul. anterius.

ca. Commissura anterior.

cf. ventrale Fornixwurzel.

c. gen. ext. Corpus geniculatum externum.

c. gen. int. Corpus geniculatum internum.

c. gen. int. st. Stiel des Corpus geniculatum internum.

CH. Centrales Höhlengrau.

ci. Innere Capsel.

CL. Luys'scher Körper.

c. mamm. Markkapsel des Corpus mammillare.

c. moll. Commissura mollis.

c. post. Commissura posterior.

dm. RK. Dorsales Mark des rothen Kerns (gehört zur Formation des hinteren Längsbündels von Honegger).

fc. Foramen coecum.

fm. RK. Frontales Mark des rothen Kerns (frontaler Abschnitt der Haubenstrahlung, Feld H von Forel).
GO. v. Gudden'sches Bündel.
gitt. Gitterschicht.
g. Ganglion habenulae.
H_1 Feld H_1 v. Forel; Fostsetzung der Lamina medullar. ext.
H_2 Feld H_2 v. Forel; dorsaler Antheil der Linsenkernschlinge.
H_2 x. Fin in die Tuber ciner. ziehendes Bündel des letzteren.
HL. Hinteres Längsbündel.
hint. Hinterer Sehhügelkern.
istTh. Innerer Sehhügelstiel.
l. med. ext. Lamina medullar. externa.
l. med. int. Lamina medullar. interna.
l. med. med. Lamina medullar. media.
lat. Lateraler Sehhügelkern.
lm. RK. Laterales Mark des rothen Kerns (Haubenstrahlung von Flechsig, Feld Ba Th von Forel).
lm. c. gen. ext. Laterales Mark des Corpus geniculatum externum.
lm. Pu. Laterales Mark des Pulvinar.
Lpp. Lamina perforata post.
Li. Linsenkern.
LiI. Erstes Glied des Linsenkerns.
Lisch. Linsenkernschlinge.
Lisch. a. Dorsaler Antheil der Linsenkernschlinge; die bezüglichen Fasern durchsetzen die innere Capsel und vereinigen sich in dem Feld H_2 von Forel.
Lisch. b. Ventraler Antheil der Linsenkernschlinge (Hirnschenkelschlinge der Autoren, obere Schicht der Subst. innom. von Meynert). Dieser Faserzug ist anatomisch weder vom inneren Sehhügelstiel, noch von der ventralen Einstrahlung der Taenia thalami scharf zu trennen.
MB. Meynert'sches Haubenbündel.
mamm. Corpus mammillare.
mCL. Dorsale Capsel des Luys'schen Körpers (caudaler Abschnitt des dorsalen Antheils der Linsenkernschlinge).
med. a. Medialer Sehhügelkern, vordere und mediale Abtheilung desselben.
med. b. Medialer Sehhügelkern, laterale und caudale Abtheilung desselben (Centre médian von Luys); wird durchsetzt von zahlreichen Faserfascikeln, geht ohne scharfe Grenze in die Lamina medull. interna über.
nigr. Subst. nigra.
Ped. Pedunculus cerebri.
Pu. Pulvinar.
qu. ant. Vorderer Zweihügel.

RK. Rother Kern.
s. Haubenschleife. Uebergang der Schleifenfasern in die ventralen Kerngruppen des Sehhügels. Eine Differenzirung der verschiedenen Schleifenantheile ist hier anatomisch nicht mehr möglich.
s_1 Obere Schleife.
s_2 Hauptheil der Schleife.
str. Corpus striatum.
str t. Stria terminalis.
tm. Tiefes Mark des vorderen Zweihügels.
tcin. Tuber cinereum.
tth. Taenia thalami.
UH. Unterhorn des Seitenventrikels.
vent. ant. Vorderer ventraler Sehhügelkern
vent. a. Mittlerer „ „
vent. b. Medialer „ „
vent. c. Lateraler Sehhügelkern
} ventrale Kerngruppe des Sehhügels.
vm. RK. Ventrales Mark des rothen Kerns.
x Streifen grauer Substanz zwischen s und lm. RK.
x_1 Den Pedunculus durchbrechende und in den Luys'schen Körper ziehende Fasern des mittleren Antheils der Linsenkernschlinge.
zinc. Zona incerta der Regio subthalamica (Forel).
II Tractus opticus, Chiasma.
III N. oculomotorius.

Fig. 49. Gehirn des Hundes von Versuch I. Querschnitt durch den mittleren ventralen Sehhügelkern (vent a). Gesunde (linke) Seite. Mikroskopisches Carminpräparat. Vergrösserung 150.
nz Ganglienzelle.
fasc merkhaltige Faserbündel.

Fig. 50. Dasselbe Gehirn. Querschnitt durch den mittleren ventralen Sehhügelkern rechts. Dieselbe Vergrösserung wie in Fig. 49. Degeneration, resp. Atrophie der Ganglienzellen (az), Atrophie der Faserfascikel (fasc a der Schleife entstammend).

Bezeichnungen für die im Text befindlichen Figuren 41—48.

Aqu. Aquaeductus Sylvii.
BA. Bindearm.
BAa. Bindearm atrophisch.
BrA. Brückenarm.
BrAa. Brückenarm atrophisch.
BrAkr. Brückenarmkreuzung.
BrA. KrH. Haubenantheil des Brückenarms.
Br. gr. Graue Substanz der Brücke links.
Br. grd. Graue Substanz der Brücke rechts (partiell degenerirt).

Br. quant.
Br. c. quant. } Arm des vorderen Zweihügels, links.
Br. c. quant. d. Arm des rechten vorderen Zweihügels rechts, degenerirt.
Br. qupost. Arm des hinteren Zweihügels, links.
Br. qupost. a. Arm des rechten hinteren Zweihügels, atrophisch.
BM. Meynert'sches Bündel.
BV. Vicq d'Azyr'sches Bündel links.
BVd. Vicq d'Azyr'sches Bündel rechts, partiell degenerirt.
cf. Ventrale Wurzel des Fornix links.
cfa. Dieselbe rechts, atrophisch.
c. gen. ext. Corpus geniculatum externum
c. gen. ext. a. Dorsaler Kern desselben } links.
c. gen. ext. b. Ventraler Kern desselben
c. gen. ext. d. Corpus geniculatum externum rechts, hochgradig degenerirt.
c. gen. ext. vent. Relativ gut erhaltener Abschnitt des ventralen Abschnittes des Corpus geniculatum externum rechts.
c. gen. int. Corpus geniculatum internum links.
c. gen. int. d. Corpus geniculatum internum rechts, degenerirt.
c. gen. int. med. Medialer Kern des Corpus geniculatum internum; beiderseits ziemlich gut erhalten.
c. gen. int. st. Stiel des inneren Kniehöckers (Corp. gen. int.) links.
c. gen. int. st. d. Stiel des inneren Kniehöckers, rechts degenerirt.
ci. Innere Capsel, links.
cid. Degenerirte innere Capsel, rechts.
CL. Luys'scher Körper.
c. post. Commissura posterior.
c. quant. Vorderer Zweihügel.
fi. Fimbria.
fr. Formatio reticularis.
F. Kr. Fontaineartige Haubenkreuzung.
G. hab. Ganglion habenulae.
gitt. Gitterschicht links.
gitt. d. Gitterschicht rechts, degenerirt.
hgr. Centrales Höhlengrau.
HL. Hinteres Längsbündel.
hfasc. Haubenfascikel von Forel links.
hfasc. a. Haubenfascikel von Forel rechts, atrophisch.
hint. Hinterer Sehhügelkern.
Hstr. Haubenstrahlung links.
Hstr. a. Haubenstrahlung rechts, atrophisch.
J. Insel.
KB. Mediale Abth. des Burdach'schen Kerns, rechts, normal.
KBa. Mediale Abth. des Burdach'schen Kerns, links, atrophisch.
KG. Kern der Goll'schen Stränge, rechts, normal.
KGa. Kern der Goll'schen Stränge, links, atrophisch.

lat. Lateraler Sehhügelkern.
lat. a. Dorsale Abtheilung des lateralen Kerns.
lat. a. Lateral-ventrale Abtheilung desselben.
lat. a. und lat. bd. Lateraler Sehhügelkern, rechts total degenerirt.
LiI., LiII. Erstes, zweites Glied des Linsenkerns.
Lisch. Linsenkernschlinge.
lsch. Laterale Schleife.
lsch. a. Laterale Schleife, rechts, atrophisch.
lm. RK. Laterales Mark des rothen Kerns (Haubenstrahlung).
lm. RKa. Laterales Mark des rothen Kerns, rechts, atrophisch.
l. med. ext. Lamina medullar. externa.
l. med. int. Lamina medullar. interna.
MC. Meynert'sche Commissur.
med. Medialer Sehhügelkern.
med. a. Mediale Abtheilung desselben.
med. b. Laterale Abtheilung desselben (Centre médian von Luys).
med. bd. Laterale Abtheilung desselben rechts, partiell degenerirt.
mamm. Corpus mammillare, links.
mamm. a. Corp. mammillare, rechts, degenerirt.
mm, c, qu ant. und mM. Mittleres Mark des vorderen Zweihügels.
mm. c. qu ant. d und mMd. Mittleres Mark des vorderen Zweihügels, rechts, degenerirt.
mol. Pyri. Moleculäre Schicht der Rinde des Lob. pyriformis, links.
mol. Pyri. a. Moleculäre Schicht der Rinde des Lob. pyriformis, rechts, atrophisch.
nigr. Substantia nigra.
ogr. Oberflächliches Grau des vorderes Zweihügels.
om. Oberflächliches Mark des vorderen Zweihügels.
osch. Obere Schleife links.
osch. a. Obere Schleife rechts, atrophisch.
schm. Mediale Abtheilung der Schleifenschicht links.
schm. a. Mediale Abtheilung der Schleifenschicht rechts, atrophisch.
sgR. Substantia gelatinosa Rolando.
SStrK. Seitenstrangkern.
Tap. Balkentapete, Fasc. long. superior.
tM. Tiefes Mark des vorderen Zweihügels.
Tolf. Tractus olfactorius links.
Tolf. Tractus olfactorius rechts, atrophisch.
usch. Untere Schleife.
uschK. Kern der unteren Schleife.
vent. a. Mittlerer ventraler Kern des Sehhügels links.
vent. ad. Mittlerer ventraler Kern des Sehhügels, rechts, degenerirt.
vent. b. Medial-ventraler Kern des Sehhügels, links.
vent. bd. Medial-ventraler Kern des Sehhügels, rechts, degenerirt.
vent. c. Lateral-ventraler Kern des Sehhügels, links.

vent. cd. Lateral-ventraler Kern des Sehhügels, rechts, degenerirt.
v Hkr. Ventrale Haubenkreuzung.
vm RK. Ventrales Mark des rothen Kernes, links.
vm RKa. Ventrales Mark des rothen Kerns, rechts, atrophisch.
y der sogenannten Forel'schen Kreuzung (der Meynert'schen Commissur?) angehörende Fasern; links atrophisch.
z. inc. Zona incerta.
II. Tract. opt., Chiasma.
IIa. Atrophischer Tract. opt. rechts.
III N. oculomotorius.
IV N. trochlearis.
V aufst. aufsteigende Quintuswurzel.

(Schluss folgt im nächsten Heft.)

II.

Aus der Königl. psychiatrischen und Nervenklinik zu Halle a. S. (Prof. Dr. Hitzig).

Ueber totale Compression des oberen Dorsalmarkes.

Von

Dr. F. Egger in Basel,

früher Assistent der Klinik.

(Hierzu Tafel V. und VI.)

Eine von denjenigen Fragen, welche gegenwärtig unter den Neuropathologen im Mittelpunkte des Interesses stehen und zu deren Lösung von allen Seiten Beiträge geliefert werden, ist die Lehre von dem Verhalten der Reflexe bei vollständiger Durchtrennung des Rückenmarks und besonders in dessen oberen Theilen. Handelt es sich doch darum, für ganz gesichert gehaltene Sätze der Rückenmarksphysiologie aufzugeben oder zu vertheidigen, neu auftretende Fragen zu lösen oder alte Wahrheiten zu befestigen.

Von Bastian*), Thorburn**) u. A. ist bekanntlich der Satz aufgestellt worden, dass bei vollständiger Durchtrennung des Rückenmarkes im Hals- oder Brusttheil trotz absteigender Degeneration der Pyramidenbahnen dauernd eine schlaffe Lähmung mit Verlust der Sehnen- und Hautreflexe unterhalb der Verletzung und mit dauerndem Verlust der

*) Bastian, On the symptomatology of total transverse lesions of spinal cord with reference to the condition of the various reflexes. Medical Chirurgical Transactions. Vol. 73. 1890.

**) Thorburn, W., Spinal Localisations as indicated by spinal injuries. Brain 1888. — Derselbe: The reflexes in spinal injuries. Medical chronicle. May. 1892.

Lendenmarkreflexe für Blase und Mastdarm eintrete. Die Theorie, welche Bastian zur Erklärung dieser von einer grossen Anzahl von Forschern bestätigten Thatsachen aufstellte, soll uns erst später beschäftigen.

In neuester Zeit hat Bruns*) einen Fall von totaler Querläsion des unteren Halsmarkes, mit dauerndem Erloschensein der Patellarreflexe klinisch und anatomisch genau untersucht und hält denselben danach für einen „vollständigen und erwünschten Beweis für die Richtigkeit" der eben angeführten Bastian'schen Thesen. Bruns verzichtet aber darauf für die mit unseren bisherigen Anschauungen im Widerspruch stehenden Thatsachen eine theoretische Hypothese zu suchen und hält die Anschauung Bastian's, welche sich dieser zur Erklärung seiner Befunde gebildet hat, im Ganzen für ansprechend, will aber in keiner Weise mit Sicherheit behaupten, dass sie richtig sei (S. 821 u. f.).

Durch die Veröffentlichung eines in der Königl. Universitäts-Nervenklinik zu Halle unter Herrn Geh. Rath Prof. Hitzig beobachteten Falles möchte ich in Nachstehendem genauer das ausführen, was Hitzig**) in der Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte kürzlich ausgesprochen hat, dass nämlich in Bezug auf die neuerdings zur Erklärung dieser Fälle aufgestellten Theorien zur Vorsicht zu mahnen sei.

Bevor ich daran gehe, über den neuen Fall zu berichten, sei es mir gestattet, zur Ergänzung der literarischen Zusammenstellung, welche wir bei Bruns***) finden, darauf hinzuweisen, dass es nicht die Engländer und vornehmlich Bastian gewesen sind, welche zuerst die uns beschäftigende Frage anregten, sondern dass auf deutschem Boden die ersten Mittheilungen über Fälle dieser Art schon Jahre lang vor Bastian's erster Publication erschienen sind. Da es sich in diesen Arbeiten nicht etwa nur um zufällige Erwähnung der Thatsache handelt, dass bei Querläsionen des Rückenmarks die Reflexe in den unterhalb der Verletzung liegenden Theilen erloschen sind, sondern da dieses scheinbar paradoxe Verhalten den Hauptgegenstand der Publicationen bildet, so will ich in Kürze darüber berichten.

Im Jahre 1876 veröffentlichte Kadner†) einen Fall von Carcinom

*) L. Bruns, Ueber einen Fall totaler traumatischer Zerstörung des Rückenmarkes an der Grenze zwischen- Hals und Dorsalmark. Dieses Archiv Bd. XXV.

**) XIX. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden. Dieses Archiv Bd. XXVI. S. 587.

***) l. c.

†) Kadner, Zur Casuistik der Rückenmarkscompression. Wagner's Archiv der Heilkunde. 1876.

der vier obersten Brustwirbel. Bei dem Kranken, einem 28 Jahre alten Mann, stellte sich, nachdem längere Zeit minimale Anfangssymptome vorhanden gewesen waren, plötzlich eine Herabsetzung der Motilität und Sensibilität der unteren Extremitäten ein, welche bald in vollständige Paralyse überging. Die Patellarreflexe waren erloschen und blieben es bis zu dem 19 Tage nach Eintritt der vollständigen Lähmung erfolgten Tode. Die anatomische Untersuchung ergab vollständige Atrophie des Rückenmarkes in der Höhe des zweiten Brustwirbels. Trotz der Unterbrechung der reflexhemmenden Fasern sei die Reflexerregbarkeit in den gelähmten Theilen nicht, wie zu erwarten war, erhöht gewesen, sondern im Gegentheil vollständig aufgehoben.

Kadner stellt dieselbe Thatsache auch für einen zweiten Fall, den er nur kurz erwähnt, und bei welchem es sich um einen Patienten mit Wirbelfractur handelte, fest. Eine Erklärung dafür giebt er nicht, sondern bemerkt nur, dass eine derartige Durchtrennung dem Durchschneidungsexperimente nicht gleichgesetzt werden dürfe.

Im Jahre 1878 beschrieb dann N. Weiss*) zwei Fälle von Trauma der Halswirbelsäule mit Zerquetschung des Rückenmarkes, bei denen die Patellarreflexe vollständig erloschen waren. Er folgert daraus, dass die totale Durchtrennung des Rückenmarkes unmittelbar und einige Zeit nach der Leitungsunterbrechung ein Erloschensein der Reflexthätigkeit nach sich ziehen müsse. Die Steigerung der Reflexe dagegen, welche nach vielen Beobachtungen ein vom Gehirn getrenntes Rückenmark zeige, sei zum grossen Theil auf Rechnung der in ihm zur Entwickelung gekommenen Seitenstrangsklerose zu setzen, so dass wir keine Berechtigung hätten zur Annahme, dass der Wegfall der supponirten Hemmungscentren hierbei irgend welchen wesentlichen Einfluss ausübe.

Nun erst ist die im Jahre 1880 erschienene Arbeit von Kahler und Pick**) zu erwähnen, welchen Bruns, wie wir gezeigt haben, mit Unrecht das Verdienst zurechnet, zuerst auf die scheinbare Anomalie des Reflexverlustes bei totaler Rückenmarksdurchtrennung hingewiesen zu haben.

In demselben Jahre, in welchem Bastian seine ersten Mittheilungen machte, 1882, erschien unabhängig davon in Deutschland eine Publication von Schwarz***), in welcher der Autor mit Bezug auf die von

*) Beiträge zur Lehre von den Reflexen im Rückenmarke. Med. Jahrbücher der k. k. Gesellschaft der Aerzte. Wien 1878.

**) Kahler O. und A. Pick, Weitere Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems. Dieses Archiv Bd. X.

***) Schwarz, A., Zur Lehre von den Haut- und Sehnenreflexen. Dieses Archiv Bd. XIII.

Weiss beschriebenen Krankheitsbilder einen ganz ähnlichen Fall anführte. In seinen Schlussfolgerungen geht er aber etwas weiter als der erstgenannte Forscher, indem er annimmt, dass die normale Reflexthätigkeit des Markes an ein constantes, mittleres, von den höheren Centren stammendes Mass der Innervation gebunden sei, und dass die Unerregbarkeit des unteren Rückenmarksabschnittes als eine Ausfallserscheinung zu betrachten sei. Möglicherweise genüge das reizende Moment, das in der nach der Durchtrennung auftretenden secundären Degeneration liege, die darniederliegenden Centren des Rückenmarkes neuerdings zu beleben, vielleicht aber erlangen diese Centren auch aus anderen Gründen wieder ihre frühere Selbstständigkeit.

Von diesem Zeitpunkte an finden wir bei Bruns eine vollständige Zusammenstellung der in Betracht kommenden Publicationen und ich verzichte darauf, sie an dieser Stelle noch einmal anzuführen.

In die neuesten Lehrbücher ist nun, was wir bei Bruns noch nicht erwähnt finden, die Bastian'sche Lehre überall eingedrungen, wennschon die Frage meist als eine zur Zeit noch offenstehende behandelt wird (s. Oppenheim*), Moebius**), Pierre Marie***) u. A.). Eine besonders eingehende Besprechung erfährt sie bei Sternberg†), welcher unabhängig von Bruns eine allerdings weniger vollständige Zusammenstellung der Literatur giebt. Er sucht sich die dauernde Herabsetzung der Reflexthätigkeit in den unteren Theilen des Rückenmarkes nach querer Durchtrennung desselben so zu erklären, dass er annimmt, es gehe von dem Orte der Läsion aus ein dauernder Reiz, welcher auf die zwischen der Läsionsstelle und den Reflexcentren gelegenen Rückenmarksabschnitte in dem Sinne einwirke, dass darin Hemmungen für die Reflexcentren erzeugt werden.

Wir kommen später noch einmal auf diese neue Hypothese zurück und wollen nun vorerst über unseren eigenen Fall berichten.

Krankengeschichte.

Anamnese (nach Angaben der Patientin und nach Mittheilung des Herrn Dr. Pernice).

Anna Veith, 31 Jahre alt, ledige Nähterin aus Wildmann. Aufgenommen den 14. August 1888.

---

*) Oppenheim, H., Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1894. S. 192.

**) Moebius, P., Diagnostik der Nervenkrankheiten. 1894. S. 148.

***) Pierre Marie, Leçons sur les maladies de la moelle. 1892. S. 198.

†) Sternberg, M., Die Reflexe und ihre Bedeutung für die Pathologie des Nervensystems. 1893.

Der Vater der Patientin ist gestorben, Mutter und drei Geschwister sind gesund. Als Kind und Mädchen war Patientin geistig und körperlich gesund und entwickelte sich normal. Im Alter von 20 Jahren erlitt sie in Folge eines Sturzes aus einer Schaukel von ziemlicher Höhe einen Bruch der Wirbelsäule in der Gegend der unteren Halswirbel. Sie war eine Zeit lang bewusstlos und sofort an sämmtlichen Extremitäten gelähmt. Die Functionen der Blase und des Mastdarms waren eingestellt, die Menses cessirten. Am Rumpf von der dritten Rippe an abwärts und an den Unterextremitäten bestand vollkommene Gefühllosigkeit. Nach 30wöchentlichem Krankenlager kehrte die Beweglichkeit der Arme wieder, nur die Hände blieben kraftlos, besserten sich aber später unter elektrischer Behandlung in Göttingen derart, dass leichtere Handarbeiten von der Patientin verrichtet werden konnten. Der Zustand der Beine blieb unverändert, ebenso die Gefühllosigkeit des Rumpfes und der unteren Extremitäten, dagegen war an Stelle der früheren Retentio urinae eine vollständige Incontinentia getreten. Anfangs August 1888 kam Patientin in die chirurgische Klinik zu Halle, wo nach einigen Tagen psychische Störungen bei ihr zu Tage traten, so dass sie in die psychiatrische und Nervenklinik verlegt werden musste.

Status bei der Aufnahme: An der ruhig im Bett liegenden Patientin ist zunächst nichts Auffälliges zu bemerken. Sie giebt ziemlich präcise Antworten, ist über ihre Umgebung vollkommen orientirt und macht über ihre Krankheit die oben erwähnten Angaben.

Das Gesicht hat eine blühende Farbe. Am Halse vorn ist nichts Abnormes wahrzunehmen. Der Thorax ist breit und gut gewölbt. Das Abdomen ist eigenartig schlaff und schlottrig. Patientin kann nur mit Mühe aufgerichtet werden, hat in der Rückenmuskulatur keinen Halt. Die Gegend der beiden untersten Halswirbel ist stark vorgewölbt. Weiter nach abwärts ist die Wirbelsäule vollkommen gerade. Ueber dem Kreuzbein befindet sich eine Narbe. Die Schleimhaut des Mastdarms ist etwas prolabirt.

Die Pupillen sind gleich weit und reagiren prompt auf Lichteinfall und Accommodation. Die beiden Gesichtshälften werden gleichmässig innervirt. Die Zunge wird gerade hervorgestreckt. Die Sprache ist gut. Lungen- und Herzbefund normal. Milz und Leber sind nicht nachweisbar vergrössert.

An den Oberextremitäten ist zunächst äusserlich nichts Bemerkenswerthes auffallend. Beide Arme sind gut genährt, können alle Bewegungen gut ausführen, haben eine genügende grobe Kraft. Bei passiven Bewegungen tritt keine Spannung ein. Beim Beklopfen des Processus styloideus tritt links Supination ein, rechts Beugung der Hand. Die Reflexe sind beiderseits gesteigert. Entsprechend der Verästelung des Nervus cutaneus medius besteht an der Innenseite beider Arme Anästhesie gegen Pinselberührungen und Nadelstiche. Im Uebrigen ist die Sensibilität normal. Ataxie ist nicht vorhanden. Die Hände sind ziemlich klein. Der Daumen liegt beiderseits der Hand eigenartig an und ist der Reihe der Metacarpalknochen etwas untergeschoben. Im Verhältniss zu den übrigen Fingern erscheinen die Daumen dünn. An der linken Hand sind sämmtliche Muskeln des Daumen- und Kleinfingerballens

vorhanden, wenn auch gering entwickelt. Alle Bewegungen werden ganz gut ausgeführt; die Fingerspitzen werden gut genähert. Rechts hingegen fällt eine beträchtliche Verkleinerung des Daumenballens auf. Es werden indessen auch hier die Bewegungen ziemlich gut ausgeführt, nur die Näherung der Fingerspitzen ist unmöglich, woran auch die mangelhafte Function der schlecht entwickelten Kleinfingermuskulatur die Schuld trägt. Die M. interossei functioniren beiderseits gut. Fibrilläre Zuckungen werden nicht beobachtet.

An den Unterextremitäten fällt eine geringe Entwickelung der Unterschenkelmuskulatur auf. Die Haut der Beine ist blass und welk, schuppt stark ab und fühlt sich kühl an. Die Muskeln fühlen sich schlaff und weich an.

Der linke Fuss steht in Equino-varusstellung. Active Bewegungen können gar nicht ausgeführt werden. Passiven Bewegungen wird kein Widerstand entgegengesetzt. Die Sensibilität ist gänzlich aufgehoben. Sehnenreflexe fehlen vollständig. Beim Stechen mit einer Nadel in die Fusssohlen treten in beiden Füssen, besonders in den Zehen starke klonische Bewegungen auf.

Am Rumpf ist unterhalb eines Kreises, der in der Höhe der 3. Rippe um den Körper gezogen wird, die Sensibilität total aufgehoben. Auf der linken Körperhälfte beginnt die anästhetische Zone genau auf der Mitte der 3. Rippe, rechts dagegen dicht oberhalb des oberen Randes der 3. Rippe. Oberhalb der Grenze der anästhetischen Zone existirt ein ca. zwei Finger breiter hyperästhetischer Gürtel.

Es besteht Incontinentia urinae.

Bei der elektrischen Untersuchung ergiebt sich am rechten Daumen leichte Herabsetzung der directen faradischen Erregbarkeit im M. opponens und M. flexor brevis. Der M. abduct. pollic. brevis wird nur sehr wenig erregt. Ferner ist der M. opponens dig. min. rechts sehr wenig erregbar. Die Interossei sind gut erregbar. Links ist die Erregbarkeit in der gesammten Handmuskulatur gut. An den Armen ergiebt die elektrische Untersuchung normale Verhältnisse.

An der Oberschenkelmuskulatur ist die directe faradische Erregbarkeit ziemlich gut; rechts weniger gut wie links. An den Unterschenkeln lassen sich links bei indirecter Reizung vom N. peroneus und vom N. tibialis aus ziemlich prompte Bewegungen auslösen. Auch rechts ist die indirecte Erregbarkeit vorhanden. Die Zuckungen sind aber viel geringer wie links. Die directe faradische Erregbarkeit ist in der gesammten Muskulatur der Unterschenkel vorhanden und zwar links ziemlich gut, rechts dagegen sehr schwach. Die galvanische Erregbarkeit ist sehr herabgesetzt. Keine Umkehrung der Zuckungsformel.

In den ersten Tagen ihres Aufenthaltes in der Klinik hallucinirte Patientin sehr stark. Sie sah den Teufel, bat, man möge sie gegen den bösen Feind beschützen, jammerte, sie sei schuldig, sie habe geboren, die Mutter sei gerädert worden, alle Anderen müssten ihretwegen leiden. Sie habe hunderte von Kindern und Hunden geboren und habe noch viele hundert Hundekinder im Leibe.

16. August. Patientin ist den ganzen Tag über ruhig, aber unklar.

Sie hallucinirt offenbar. Nachmittags wird eine Ptosis des rechten Oberlides bemerkt, die bald wieder vorüberging.

18. August. Vormittags war ca. 4 Stunden lang die rechte Gesichtshälfte sehr stark geröthet und mit Schweisströpfchen bedeckt. Die Grenze der Röthung entsprach genau der Mittellinie.

25. August. Die rechte Seite des Gesichtes ist öfter vollständig mit Schweiss bedeckt. Die früher erwähnte Ptosis des rechten Oberlides ist seither häufig beobachtet worden, war aber stets nur vorübergehend vorhanden. Im psychischen Verhalten ist eine Veränderung in so weit eingetreten, als Patientin apathisch daliegt und auf Fragen nur wenig oder gar nicht reagirt. Hier und da stösst sie einen Schrei aus.

6. September. Seit einigen Tagen ist die Abendtemperatur leicht erhöht. In dem sonstigen Befinden ist keine Veränderung eingetreten.

30. September. Patientin ist psychisch zur Zeit ganz frei. Sie nimmt die Nahrung nur nach wiederholter Aufforderung. Das Körpergewicht, welches zur Zeit der Aufnahme 60 Kilo betrug, ist bis auf 52 Kilo heruntergegangen. In den letzten acht Tagen hat sich an den Fersen eine brandige Stelle gezeigt. Im Uebrigen ist keine Aenderung eingetreten.

26. October. Die elektrische Untersuchung der Muskulatur der Arme und Beine ergiebt denselben Befund wie unter d. 14. 8. Keine Patellarreflexe; keine Achillessehnenreflexe. Beim Stechen in die Fusssohlen wird beiderseits starkes Zucken in den Zehen ausgelöst, das sich zum Clonus steigert und auch auf die Unterschenkelmuskeln übergeht. Die Stiche und nachfolgenden Zuckungen werden von der Patientin nicht empfunden.

Patientin lässt ständig den Urin unter sich gehen. Der Stuhlgang erfolgt nur etwa alle 3 Tage und zwar erst nach vorherigem Glycerineinlauf.

1. November. Patientin liegt tagsüber ruhig im Bett. Sie ist stets reichlich mit Schweiss bedeckt. Die Nahrungsaufnahme ist höchst mangelhaft. Gegen Abend wird Patientin laut, singt, lacht und ist sehr vergnügt. Der körperliche Befund hat sich nicht verändert. Das Körpergewicht nimmt stetig ab.

23. November. Berührt man mit einer Nadel die Fusssohlen, so tritt, wie schon oben erwähnt, ein ziemlich starker Clonus auf. Derselbe pflanzt sich nach oben fort. Patientin giebt an, oben am Leibe die Berührung zu fühlen.

Die Temperatur erhebt sich allabendlich bis über 38,0. Die Decubitusstellen an den Fersen sind ziemlich geschlossen. Aus einer Fistel am Kreuzbein entleert sich wenig übelriechender Eiter.

15. December. Patientin nimmt allmälig ab und sieht von Tag zu Tag schlechter aus. Sie verhält sich Tags über ruhig und ist gegen Abend stets sehr laut und vergnügt. Sie erzählt von einem Liebhaber Fritz, der draussen auf- und abgehe und ihr verliebt zurufe.

6. Januar 1889. Patientin, die jetzt sehr blass aussieht, hat mehrmals Abends Temperatursteigerungen über 38,0 gehabt. Auf den Lungen lässt sich

ausser einigen catarrhalischen Geräuschen, die diffus zerstreut sind, nichts Bestimmtes nachweisen. Das Gewicht ist auf 44 Kilo heruntergegangen.

9. Februar. Klinische Vorstellung. Patientin benimmt sich ruhig und giebt auf Fragen ziemlich prompte Antworten. Die körperliche Untersuchung, namentlich die elektrische Prüfung ergeben nichts Neues. Diagnose: Myelitis transversa in der Höhe des letzten Hals- und ersten Brustwirbels nach Wirbelsäulenfractur. Absteigende Degeneration.

3. März. Gegen Abend ist Patientin gewöhnlich ziemlich aufgeregt, singt, schreit, verlangt energisch nach Hause. Hat heute nach dem Arzte mit dem Suppenteller geworfen. Am Kreuzbein ist eine ziemlich schwer zu reinigende Decubitusstelle vorhanden. Der Puls ist sehr klein. 120.

10. März. Ueber der rechten Lungenspitze hört man ziemlich reichliches, kleinblasiges, feuchtes Rasseln. Im Urin, der stets unbemerkt abgeht, findet sich etwas Albumen. Sonst weiter keine pathologischen Bestandtheile.

Patientin ist meist verwirrt und antwortet auf die an sie gerichteten Fragen nicht. Gegen Abend wird sie aufgeregt, schreit „ich bin der Teufel, ich bin verdammt, habe ich denn etwas so schlechtes gemacht". Sie giebt an besonders Nachts viel zu sehen; sie gerathe dann so in Angst, dass sie schreien müsse.

10. April. Eine abermalige elektrische Untersuchung ergiebt ganz denselben Befund wie früher.

Patientin sieht sehr elend aus und schwitzt viel. Die Temperatur ist meist unter 37,0. Die Abmagerung nimmt zu. Das Gewicht beträgt nur noch 36 Kilo. Der Decubitus am Kreuzbein ist sehr viel tiefer geworden. Auch in der Nähe des rechten Trochanter entwickelt sich Decubitus.

30. April. Der Decubitus am Kreuzbein ist 5 Markstückgross. Am rechten Trochanter eine ebenso beträchtliche Decubitusstelle, von der sich grosse necrotische Fetzen abstossen. Temperatur normal. Puls sehr klein, elend. Der körperliche Befund ist im übrigen gleich geblieben.

Patientin ist sehr unruhig, schreit Nachts öfter, hat das Wasserkissen angebissen, um daraus zu trinken. Sie fängt an mit Koth zu schmieren und erhält deshalb öfter hohe Einläufe.

9. Mai. Die Temperatur steigt Abends zeitweise bis zu 40,0. Patientin sieht verfallen aus. Sie ist anscheinend sehr ängstlich, ringt fortwährend die Hände und weint zuweilen still vor sich hin. Das Gewicht ist auf 33 Kilo heruntergegangen.

17. Mai. Die Athmung ist sehr oberflächlich, 36 in der Minute. Der rechte Trochanter liegt frei in der necrotischen Stelle und ist selber etwas angefressen.

Die Untersuchung der Augen durch Dr. Braunschweig ergiebt ophthalmoskopisch:

Rechts. Reizung des Sehnerven resp. subacute Neuritis bei vielleicht beginnender Atrophie.

Links. Keine entzündlichen Symptome. Spur von atrophischer Decoloration.

Gefässe beiderseits eng, dünn.

Sehschärfe links normal, rechts etwa $^1/_2$.

21. Mai. Eine nochmalige elektrische Untersuchung durch Herrn Geh. Rath Hitzig ergiebt in der Muskulatur der rechten wesentlich stärker abgemagerten Unterextremität bei directer Reizung:

Musc. rectus femoris: geringe Reaction.
Tibialis anticus: keine Reaction.
Extensor communis: schwache Reaction.
Musc. gastrocnemius: keine Reaction.

Bei indirecter Reizung vom N. peroneus erhält man links sehr gute, rechts schwächere Reaction.

Der linke Musc. gastrocnem. ist direct ebenfalls nicht zu reizen.

22. Mai. Unter allmäligem Schlechterwerden tritt Abends 9 Uhr der Exitus ein.

Obduction: Die Section, welche 14 Stunden post mortem ausgeführt wurde, ergab Folgendes:

Mittelgrosse, stark abgemagerte, weibliche Leiche. Haut wenig elastisch. Auf dem Rücken ausgedehnte Todtenflecke. Am Kreuzbein handtellergrosser Hautdefect, von dessen oberen Rande ein schmutzig-schwarzer Hautfetzen herabhängt. Das Kreuzbein liegt frei. Die freiliegende Fläche ist rauh, von schmutzig-grauem und röthlichem Aussehen. 2 Ctm. unterhalb dieses Defectes eine Fistelöffnung. Der rechte Trochanter liegt in 2 Markstückgrösse frei. Die Hautränder des Defectes schwarz verfärbt. An der linken Ferse und am rechten äusseren Knöchel ebenfalls Decubitusstellen.

Schädeldach rundoval, symmetrisch, schwer, reichliche Diploe enthaltend. Dura mässig gespannt. Im Sinus longitudinalis Speckhaut und Cruor. Durainnenfläche feucht und glänzend. Maschenräume der Pia leicht serös imbibirt. Die Gefässe an der Convexität und an der Basis enthalten eine geringe Menge flüssigen Blutes. Die Substanz des Grosshirnes lässt zahlreiche, ziemlich grosse Gefässdurchschnitte erkennen. Im Uebrigen sind am Gehirn makroskopische Veränderungen nicht wahrnehmbar.

Das Diaphragma steht rechts in der Höhe des unteren Randes der vierten, links des unteren Randes der fünften Rippe. Der Herzbeutel liegt in grosser Ausdehnung frei. Herz links contrahirt, im Uebrigen schlaff. Der linke Ventrikel und der linke Vorhof enthalten dunkelflüssiges Blut. Rechts im Ventrikel und Vorhof Cruor und Speckhaut. Klappenapparat intact. Muskulatur blass. Ostien von normaler Weite.

Beide Lungen frei von Adhäsionen. Pleuraräume ohne abnormen Inhalt. Pleura links glänzend, mässig feucht. An der linken Lungenspitze mässiges Emphysem. Im Allgemeinen zeigt die linke Lunge reichlichen Blutgehalt. Die Bronchialschleimhaut ist blass. Wenig Pigment. Die rechte Lunge zeigt an der Spitze und am scharfen Rande ebenfalls emphysematöses Gewebe. Sonstige Verhältnisse wie links.

Milz gross. 15 : 9 : $4^1/_2$. Kapsel leicht verdickt, ebenso die Trabekel. Pulpa hellbraunroth; einzelne Follikel als braune Pünktchen zu unterscheiden.

Magen stark dilatirt. Enthält grüne flüssige Massen. Die Mucosa mit

schwärzlichen Flecken bedeckt, sonst blass. Leber normal gross. Oberfläche glatt. Blutgehalt mässig. Acini deutlich. Ziemlich breite, gelbgraue periphere Zone.

Nieren ziemlich gross. An der Oberfläche eine Anzahl kleiner Vertiefungen. Rinde blassgrau.

Blase fest contrahirt. Wand verdickt, rigid. Mucosa gefaltet. Höhen der Falten dunkelroth und mit grauem flockigem diphtheritischen Belag bedeckt.

An der Aussenseite des rechten Oberschenkels ein bis zum unteren Drittel desselben reichender Abscess mit schmutzig-schwarzgrauer fetziger Wand, in Zusammenhang stehend mit dem Decubitusgeschwür am rechten Trochanter.

Muskeln der Unterextremitäten stark atrophisch, von blass grauröthlicher Farbe. Stamm- und Armmuskulatur ebenfalls schwach entwickelt, jedoch von frischerem, dunkel-bräunlich rothem Aussehen.

Am Rückgrat springen die Process. spinos. des VII. Hals- und I. Brustwirbels stark nach hinten vor. Die Distanz zwischen dem Process. spin. des VI. und dem Proc. spin. des VII. Halswirbels beträgt 5 Ctm. Entsprechend dieser Vorbiegung des Rückgrates ist der Wirbelcanal am Anfang des Brusttheiles stark geknickt. Von vorn springt eine scharfe Knochenkante in das Lumen vor. Das Periost. int. ist verdickt, zum Theil mit der Dura verwachsen. Zwischen den Häuten des Markes reichliches Serum.

Das Rückenmark bildet an der oben beschriebenen Stelle einen dünnen abgeplatteten Strang von 4 Ctm. Ausdehnung. Es sieht, nachdem es herausgenommen ist, eher einem Hunde- als einem menschlichen Rückenmark ähnlich. Auf einem Querschnitt an der Stelle der stärksten Compression ist von Rückenmarkszeichnung keine Spur zu unterscheiden. Man sieht bloss eine schmutziggelbe, anscheinend nur aus Bindegewebe bestehende Masse. Auf der nächst höher gelegenen Schnittfläche bemerkt man eine schmutzig graubraune, gelatinöse Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahnen und weiter oben dieselbe sowie eine gleiche Degeneration der Goll'schen Stränge. Von der Compressionsstelle nach abwärts sind die Pyramidenseitenstrangbahnen in ähnlicher Weise makroskopisch scharf als degenerirt zu erkennen. Nach unten zu nimmt die Degeneration an Ausdehnung ab.

Quermaasse der Schnittflächen:

Schnitt I.	10 : 9	Mm.,
II.	10 : 8	„
III. . (Compression) .	6,5 : 4	„
IV.	9 : 7	„
V.	9 : 7	„
VI.	9 : 7	„
VII.	9 : 7	„
VIII.	7 : 7	„
IX.	7 : 6	„
Lendenanschwellung . . .	9 : 8	„

Anatomische Diagnose: Alte Halswirbelfractur. Compression des Rückenmarkes im untersten Halstheil. Auf- und absteigende Degeneration des

Rückenmarkes. Decubitus. Senkungsabscess. Cystitis. Parenchymatöse Nephritis.

Mikroskopischer Befund.

Rückenmark.

A. Am frischen Präparate: Strichpräparate von der Compressionsstelle ergeben zahlreiche Fetttröpfchen und Fettkörnchen; vereinzelte Myelinkugeln. Ganz vereinzelte, aufgequollene, zum Theil perlschnurartige Achsencylinder. An den übrigen Stellen finden sich viele Myelinkugeln, zahlreiche Achsencylinder, zum Theil mit ampullenartiger Auftreibung; mässige Fettkörnchenkugeln und Pigmentkörnchen.

B. Am gehärteten Rückenmark: Das Rückenmark wurde nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit und Nachhärtung in Alkohol zum Schneiden in Celloidin eingebettet. Ein kleiner Theil der Schnitte wurde schon vor Jahren angefertigt. Der grössere Theil wurde von mir Anfang des Jahres 1894 geschnitten. Als Färbungsmittel wurden angewandt: Weigertfärbung, Pal-sche Färbung, Säurefuchsin, Alaunhämatoxylin.

Ich beginne mit der Beschreibung eines Querschnittes durch die Stelle der stärksten Compression (Fig. 1a.).

Das ganze Mark ist von vorn nach hinten sehr stark abgeplattet; der Durchmesser in dieser Richtung beträgt 2,5 Mm.; der quere Durchmesser 10 Mm. Von einer Zeichnung der Rückenmarksubstanz ist keine Spur vorhanden. Der ganze Querschnitt zeigt bei Weigertfärbung dem unbewaffneten Auge eine gelbliche Färbung, die an einzelnen Stellen in einen mehr grauen Ton übergeht. Ungefähr in der Mitte des vorderen Randes sieht man eine Einkerbung, welche durch grössere Gefässquerschnitte ausgefüllt ist, und welche dem vorderen Längsspalt mit seinen Blutgefässen zu entsprechen scheint. Die von dieser Mitte nach rechts liegende Partie des Markrestes ist conisch zugespitzt, während die linke nach vorn leicht ausgerundet, nach hinten abgeplattet ist. Die Pia ist besonders an der hinteren Seite stark verdickt. Von den Nervenwurzelquerschnitten sind die dem Markrest zu beiden Seiten anliegenden gelb gefärbt, die distalen zeigen beiderseits einen schwärzlichen Farbenton.

Bei der mikroskopischen Betrachtung des Weigertpräparates zeigen sich folgende Verhältnisse: Die graulichen Stellen lösen sich auf als ein Gewirr von Nervenelementen, die ganz unregelmässig in der gelb gefärbten Grundsubstanz vertheilt sind, und zwar in einer Art und Weise, wie wir es an einem normalen Querschnitt nie zu sehen bekommen. Bald finden sich rundlich abgegrenzte Nester von querdurchschnittenen Fasern, bald sehen wir in welligen Zügen geordnete Längsfasern von verschiedener Länge das Grundgewebe nach allen Richtungen durchziehen. Endlich stossen wir auf Stellen, wo Längs- und Querfasern nach allen Richtungen durcheinanderliegen. Das Ganze macht den Eindruck eines Trümmerhaufens von Nervensubstanz, welche ohne Ordnung kreuz und quer in die gelbe Grundsubstanz eingebettet ist. Diese letztere lässt zweierlei Elemente unterscheiden. Sie besteht zum grössten Theil aus einer Ansammlung von mittelgrossen Zellen mit grossem Kern. Zweitens sehen wir

gelbgefärbte Faserzüge nach allen Richtungen dieses Rundzellgewebe durchziehen. Diese Fasern begleiten mit Vorliebe die oben geschilderten Züge der Nervenelemente oder schliessen die Querschnitte derselben nesterförmig ein. Nirgends finden wir in der Grundsubstanz ein ausgesprochenes Netzwerk von Fasern, das wir als Gliagewebe ansehen könnten. An Präparaten, welche mit Alaunhämatoxylin gefärbt sind, sehen wir eine ungeheure Vermehrung der Kerne. Unter den Rundzellen wiegen solche mit einem einzigen grossen Kern vor, doch finden wir auch ziemlich viel Zellen mit mehreren Kernen. Die Kerne der Faserzüge sind spindelförmig und ebenfalls in sehr starker Zahl vorhanden.

Vor Allem interessiren uns nun die vorhandenen Reste der Nervenelemente, denn als Reste können wir sie wohl bezeichnen, da sie in ihrem Aussehen weit verschieden sind von normalen Nervenfasern. Die Querdurchschnitte sind an Weigertpräparaten sämmtlich homogen blassgrau gefärbt und nicht schwarz, wie die Nervenfaserquerschnitte der Nerven im selben Präparate. Der Durchmesser derselben ist verschieden, doch sind sie sämmtlich kleiner als die normalen Fasern in den Nervenquerschnitten. Sie besitzen nicht wie die letzteren eine dunkle Peripherie und ein helles Centrum, sondern sie sind ganz homogen gefärbt. In dem ganzen Rest der Marksubstanz ist kein einziger normaler Nervenfaserquerschnitt vorhanden. Die Längsfasern zeigen ebenfalls ein blassgrauliches, öfter glasiges Aussehen, während die Längsfasern auf einer der Länge nach getroffenen Nervenwurzel desselben Präparates schwarz gefärbt erscheinen. Die letzteren besitzen alle ungefähr dieselbe Dicke, während die Fasern im Markreste im Ganzen viel dünner und von sehr verschiedenem Caliber sind. Ihre Ränder sind nicht parallel, sondern ausgebuchtet, so dass spindelförmig aufgetriebene Partien mit schmäleren abwechseln. Von Ganglienzellen ist keine Spur zu entdecken, wie denn überhaupt die graue Substanz gänzlich verschwunden ist. Die Blutgefässe scheinen vermehrt zu sein und liegen durch den ganzen Querschnitt unregelmässig vertheilt.

Ein Schnitt (Fig. 1b.), welcher etwa 1 Ctm. oberhalb der Stelle der stärksten Compression durch das Rückenmark gelegt ist, bietet uns ein von dem vorher beschriebenen gänzlich verschiedenes Bild, indem Reste der Rückenmarkszeichnung vorhanden sind. Der Querschnitt ist von vorn nach hinten immer noch etwas zusammengedrückt und der Querdurchmesser scheint dadurch von links nach rechts verlängert zu sein. Deutlich erkennbar sind die vordere Längsfurche, die Commissuren und der Centralcanal, welcher zu einem Tförmigen Gebilde verzogen ist. Ferner ist von dem linken Vorderhorn soviel erhalten, dass man über seine Lage vollkommen orientirt ist. Von ihm aus verlaufen nach der vorderen Peripherie in parallelen leicht gebogenen Zügen einige Reste von vorderen Wurzeln. Vom rechten Vorderhorn ist nur ein kleiner, dem Vorderstrang benachbarter Rest erkennbar. Von der hinteren Längsfurche ist ein kleiner Theil vorhanden, welcher von der grauen Commissur etwas schräg nach links sich wendet, um nach kurzem Verlaufe zu verschwinden. Von der Hintersäule ist links die Gegend der Columna vesicularis erkennbar, rechts ist das Bild verwischt. Die Pia ist auch auf diesem Schnitte verdickt und besonders an der hinteren Seite des Markes. Dort ist auch die

enorm verdickte Dura vorhanden. Von den Nervenquerschnitten sind die der Mitte näher gelegenen hell gefärbt, die distalen dunkelschwarz. Bei der Betrachtung mit der Lupe erweist sich der ganze Querschnitt an Weigertpräparaten homogener gelb gefärbt, als der Querschnitt an der Stelle der stärksten Compression. Nur in der Gegend des linken Vorderhornes und dann in einer ziemlich breiten Randzone der hinteren Partie, besonders auf der rechten Seite, ist er dunkler grau gefärbt. Die vorhandene Zeichnung des Querschnittes macht es möglich, dass wir uns bei der mikroskopischen Durchsicht ziemlich genau orientiren können. Es lassen sich vorerst zwei in ihrem Anblick total verschiedene Gebiete auseinanderhalten. Einmal die grössere Fläche des Querschnittes, welche die oben beschriebenen Reste der Rückenmarkzeichnung enthält und dann zweitens die erwähnte dunkler gefärbte Zone an der hinteren Peripherie. Diese letztere, welche den grössten Theil der Hinterstränge und Hinterhörner, die periphere Randzone des linken Seitenstranges und den grössten Theil des rechten Seitenstranges einnimmt, bietet genau denselben Anblick, wie der früher beschriebene Querschnitt an der Stelle der stärksten Compression. Wir haben hier wieder den vollständigen Mangel einer Zeichnung, dasselbe Grundgewebe von Rundzellen und Faserzügen und die nach allen Richtungen getroffenen Nervenelemente. Im Gegensatz zu diesem Wirrwar bietet die erst erwähnte Zone viel geordnetere Verhältnisse. Im Allgemeinen kann gesagt werden, dass hier die gelb gefärbte Grundsubstanz bedeutend vorwiegt, und dass die dunkel gefärbten Nervenelemente viel mehr in den Hintergrund treten. Die Grundsubstanz bildet in den Vordersträngen, den Seitensträngen, soweit sie erhalten sind und dem kleinen Rest der Hinterstränge ein deutlich erkennbares Fasernetz, welches nicht viel von demjenigen des normalen Rückenmarkes abweicht, nur dass hier an Stelle der dort vorhandenen Nervenfaserquerschnitte leere Hohlräume bestehen, und dass die Fasern durchweg derber sind als normal. An mit Alaunhämatoxylin und Säurefuchsin gefärbten Schnitten erkennt man an den Kreuzungsstellen der Fasern Kerne. In der grauen Substanz ist das Fasergerüst viel dichter und die Fasern sind feiner.

Betrachten wir die Reste von Nervensubstanz, welche in dieser Zone erkennbar sind, so finden wir eine Gruppe von ca. 70 Querschnitten in der Gegend der rechten Kleinhirnvorderstrangbahn, eine ganz kleine Gruppe in der Gegend des linken Burdach'schen Stranges, und zwar in dem Winkel zwischen Commissur und Hinterhorn und endlich eine noch kleinere Ansammlung auf der entsprechenden Stelle der rechten Seite. Diese sämmtlichen Querschnitte sind an Weigertpräparaten blaugrau gefärbt, und zwar homogen, so dass von einer Unterscheidung in Markring und Axencylinder keine Rede ist. Die übrigen Partien der weissen Substanz enthalten gar keine Querschnitte oder nur ganz vereinzelte. Von Längsfasern sehen wir nur die oben erwähnten Reste der vorderen Wurzeln. Dieselben sind dünn und blass gefärbt und nur ganz vereinzelt findet sich darunter eine dickere schwarz gefärbte Faser. Dann enthält die graue Commissur Spuren von ganz dünnen, schwarz gefärbten Längsfasern. Im linken Vorderhorn gewahren wir Reste des Nervenfasernetzes, Trümmer zerfallener Nervensubstanz, hellgrau gefärbte Myelinkugeln

und schliesslich verschiedene Ganglienzellen, welche in ihrer Form und Structur aber nicht deutlich differenzirt sind. In dem Reste des rechten Vorderhornes sind noch weniger Fasern vorhanden und die ganz spärlichen Ganglienzellen sind entweder grob gekörnt oder blass und undeutlich in ihrer Form.

Durchmustern wir die Schnitte, welche von der eben beschriebenen Höhe abwärts nach der Stelle der stärksten Compression zu gelegt sind, so sehen wir, dass die Zone, welche Reste der Rückenmarkzeichnung enthält, immer kleiner wird und endlich nach der Peripherie zu verschwindet, und dass an ihre Stelle dasjenige Bild tritt, welches wir im ersten Schnitte beschrieben haben.

Die Betrachtung eines Schnittes (Fig. 2), welcher nach oben dicht über der dünner erscheinenden comprimirten Stelle entnommen ist, bietet folgende Verhältnisse: Die Form des ganzen Querschnittes nähert sich der normalen, nur die rechte Hälfte erscheint etwas schmäler als die linke und an der hinteren Seite etwas eingedrückt. Das linke Vorderhorn erscheint makroskopisch in seiner Form normal, das rechte dagegen seitlich comprimirt. Die Rückenmarkszeichnung ist jetzt vollständig vorhanden. An Weigertpräparaten sehen wir, dass die Goll'schen Stränge und zum Theil die Burdach'schen degenerirt sind, ferner beiderseits die Pyramidenseitenstrangbahnen, und dass sich um den ganzen Querschnitt peripher eine ziemlich breite Degenerationszone hinzieht. Da in dieser Höhe die Degeneration noch nicht das typische Bild der aufsteigenden secundären Degeneration zeigt, so ist eine genauere Beschreibung der Verhältnisse nothwendig. Die Degeneration der Goll'schen Stränge erweist sich bei der mikroskopischen Durchsicht so vollständig, dass in ihrem Gebiete kein einziger Nervenfaserquerschnitt zu entdecken ist. Von den Burdach'schen Strängen sind vollständig degenerirt beiderseits die ventralen Hinterstrangfelder sowie die hinteren äusseren Felder mit Ausnahme eines ganz schmalen Streifens, welcher vom Sulcus intermedius posterior bis zu den hinteren Wurzeln am peripheren Rande sich hinzieht. Querschnitte von Nervenfasern finden sich in den Hintersträngen nur in den lateralsten Theilen dicht an den Hinterhörnern. Am dichtesten gruppirt finden sich solche Querschnitte in demjenigen Theile, welcher zwischen dem ventralen Hinterstrangfelde und den ersten hinteren Wurzelfasern liegt. Die Lissauer'sche Randzone enthält beiderseits gar keine Faserquerschnitte. Die Pyramidenseitenstrangbahnen weisen nur ganz spärliche Querschnitte auf, und zwar auf der linken Seite noch etwas mehr als auf der rechten. Beinahe gänzlich fehlen die Querschnitte in den Kleinhirnseitenstrangbahnen, in den Gowers-schen Bündeln und in den Pyramidenvorderstrangbahnen. Während auf der linken Seite die gemischte Seitenstrangzone und die seitliche Grenzschicht sowie die Vorderstranggrundbündel eine ziemlich grosse Anzahl von Nervenfaserquerschnitten enthalten, fehlen dieselben auf der rechten Seite in der seitlichen Grenzschicht und in der gemischten Seitenstrangzone sind sie viel spärlicher als auf der linken Seite. Was die graue Substanz anbelangt, so enthält die graue Commissur nun zahlreiche Längsfasern. Der Centralcanal hat die Form eines queren Schlitzes. Das Markfasernetz des linken Vorderhorns

ist noch ziemlich spärlich. Die grossen Ganglienzellen sind an Zahl verringert. Soweit sie noch erhalten sind, weisen sie ein grobkörniges Protoplasma auf, das bisweilen den Kern vollständig verdeckt. Einzelne sind entschieden atrophisch, flaschenförmig und ohne Fortsätze. Einen noch grösseren Ausfall von Markfasern und Ganglienzellen weist das rechte Vorderhorn auf. Die vorderen und hinteren Wurzeln scheinen auf beiden Seiten normal zu sein.

Je weiter wir nun nach oben rücken, um so mehr nähert sich das Bild der typischen secundären Degeneration. Auf einem Querschnitte (Fig. 3), welcher einige Millim. oberhalb des zuletzt beschriebenen durch das Rückenmark gelegt ist, sehen wir Folgendes: Das Rückenmarkgrau zeigt ziemlich normale Verhältnisse. Das rechte Vorderhorn ist eine Spur schmaler als das linke, weist aber eine ebenso grosse Zahl von Ganglienzellen auf, wie das linke. Das Markfasernetz ist auf beiden Seiten ziemlich gut ausgebildet. Die Commissuren, der Centralcanal, die Hinterhörner, die aus- und eintretenden Wurzeln erweisen sich auch bei mikroskopischer Untersuchung als normal. Die Goll'schen Stränge sind total degenerirt und zeigen deutlich die bekannte flaschenförmige Configuration. In den Burdach'schen Strängen ist beiderseits symmetrisch eine Stelle degenerirt (a), welche in der Region der hinteren äusseren Felder liegt, sich aber nicht ganz genau mit dieser Region deckt. Sie hat die Form eines Dreiecks mit geschweiften Seiten, von denen beiderseits die eine dem hintersten Viertel des Sulcus post. intermed. angrenzt, die andere parallel der Peripherie bis zur Wurzeleintrittszone geht und die dritte die beiden ersten verbindet. In den Seitensträngen sind beiderseits die Kleinhirnseitenstrangbahn und die Gowers'schen Bündel vollkommen degenerirt. Die Pyramidenseitenstrangbahnen heben sich auch in dieser Höhe an Weigertpräparaten noch deutlich durch eine lichtere Färbung von der dunkel gefärbten seitlichen Grenzschicht ab. Auf Säurefuchsinschnitten treten sie ganz deutlich als dunkler roth gefärbte Partie hervor und bei starker Vergrösserung sieht man in denselben eine erhebliche Vermehrung des Bindegewebsnetzes und Ausfall zahlreicher Nervenfasern. Die Pyramidenvorderstrangbahnen zeigen sich bei Lupenvergrösserung heller als die angrenzenden Vorderstranggrundbündel, welche normal gefärbt erscheinen.

Noch weiter nach oben (Fig. 4), im oberen Halsmark, gewahren wir das typische Bild der aufsteigenden secundären Degeneration. Das Rückenmarkgrau ist normal; ebenso die aus- und eintretenden Wurzeln. Die Degeneration in den Burdach'schen Strängen beschränkt sich auf ein ganz kleines Dreieck (a), welches an der Peripherie den Goll'schen Strängen beiderseits anliegt. Die Pyramidenseitenstrangbahnen weisen in dieser Höhe keine Zeichen von Degeneration mehr auf. Vollständig degenerirt sind beiderseits die Goll-schen Stränge, die Kleinhirnseitenstrangbahnen und die Gowers'schen Bündel.

Weiter hinauf als in das oberste Halsmark sind die Degenerationen nicht verfolgt worden.

Wenden wir uns nun zu der Betrachtung der von der Compressionsstelle nach abwärts gelegenen Rückenmarkspartien. Wie wir in den oberhalb gelegenen Theilen zuerst eine atypische Degeneration und dann

erst allmälig das reine Bild der secundären aufsteigenden Degeneration gefunden haben, so erblicken wir auch abwärts von der Compressionsstelle zunächst Verhältnisse, die nicht nur auf die absteigende Degeneration zu beziehen sind, sondern zu deren Zustandekommen wohl auch das Trauma selber mitgewirkt haben mag. Von dem untersten Ende der Compressionsstelle scheint ein kleines Stück verloren gegangen zu sein. Der erste Schnitt, den wir nach abwärts besitzen und der ganz nahe an der Stelle der stärksten Compression gelegen hat, zeigt folgendes Bild:

Die Gestalt des Querschnittes, der von vorn nach hinten verschmälert ist, ist eine oblonge. Der Durchmesser von vorn nach hinten misst 4 Mm., von links nach rechts 7 Mm. Der ganze Querschnitt erscheint an Weigertpräparaten bei Lupenvergrösserung homogen gelblich gefärbt. Von einer deutlichen Rückenmarkszeichnung ist nichts zu sehen. Man erkennt den Sulcus anterior, die graue Commissur, sowie Andeutungen der hinteren Wurzeln. Bei stärkerer Vergrösserung sieht man das linke Vorderhorn sich ganz undeutlich von der Umgebung abheben. Die Markfasern fehlen darin und die ganz spärlichen Ganglienzellen sind undeutlich gezeichnet. Einige vom linken Vorderhorn austretende vordere Wurzelfasern sind erkennbar. Noch schlechter hebt sich das rechte Vorderhorn ab und die Stelle, wo es liegt, ist nur erkennbar an einigen ganz degenerirten Ganglienzellen. Austretende Wurzelfasern sind nicht zu unterscheiden. Das erweiterte Lumen des Centralcanals ist von Rundzellen gänzlich ausgefüllt. Die Hinterhörner heben sich nur ganz undeutlich von ihrer Umgebung ab. In der gelbgefärbten Grundsubstanz lassen sich bei stärkeren Vergrösserungen nun doch einige Gruppen von Nervenfaserquerschnitten unterscheiden. Am besten erhalten sind sie beiderseits im ventralen Feld der Hinterstränge und in der Wurzeleintrittszone. In den übrigen Theilen der Hinterstränge finden sich unregelmässig zerstreut vereinzelte Querschnitte, während der grössere Rest aus einem dichten Bindegewebsnetz besteht, in welchem zahlreiche Gefässe mit verdickten Wänden verlaufen. In den Grundbündeln der Seiten- und Vorderstränge finden sich ebenfalls ganz vereinzelte Faserquerschnitte, während die Pyramidenbahnen gänzlich degenerirt sind. In der Gegend der rechten Kleinhirnseitenstrangbahn und des hinteren äusseren Feldes des linken Hinterstranges erkennt man die letzten Reste desjenigen Gewebes, welches an der Stelle der stärksten Compression den ganzen Querschnitt einnimmt, und welches dort eine Beschreibung gefunden hat.

Einige Millimeter nach unten im Gebiete der II. Dorsalwurzel bietet der Querschnitt ein besseres Uebersichtsfeld (Fig. 5). Schon makroskopisch ist die Rückenmarkzeichnung ziemlich gut erkennbar. An Weigertpräparaten sieht man, dass die Hinterstränge mit Ausnahme zweier den Hinterwurzeln parallel verlaufenden Streifen ziemlich dunkel gefärbt sind. Die Seitenstränge dagegen sind ganz hell und in den Vordersträngen sind nur die Grundbündel etwas dunkel gefärbt. Die mikroskopische Betrachtung zeigt folgende Verhältnisse: Die Vorderhörner sind etwas deutlicher abgegrenzt als auf dem vorhergehenden Schnitte. Die Ganglienzellen sind besser differenzirt, an Zahl aber noch vermindert. Das Markfasernetz ist etwas dichter geworden, sieht aber immer noch

gelichtet aus. Die vordere Commissur enthält nur wenige dunkel gefärbte Fasern. Verhältnissmässig gut erhalten sind die beiden Hinterhörner und die hinteren Wurzeln. Was die weisse Substanz betrifft, so zeigen die mit Nervenfaserquerschnitten sonst reichlich versehenen Hinterstränge eine symmetrische Degenerationszone, welche nach vorn genau an das nicht degenerirte ventrale Feld angrenzt, sich beiderseits der Wurzeleintrittszone gegenüber verschmälert und von dort an wieder breiter wird, bis sie die hintere Peripherie der Hinterstränge erreicht. In dem Rest der Burdach'schen Stränge und in den Goll-schen Strängen sehen wir einige unsymmetrisch vertheilte lichtere Zonen, welche in letzteren hauptsächlich in der Nähe des hinteren Randes zu beiden Seiten des Sulcus posterior gelegen sind (a). In den Seitensträngen sind die Pyramidenbahnen vollständig degenerirt: doch auch in den Randpartien und in der seitlichen Grenzschicht sind die Fasern enorm gelichtet, so dass nur noch ganz vereinzelte vorhanden sind. Nur am äussersten Rande zieht sich eine feine Linie von gut erhaltenen Faserquerschnitten hin. Im Gebiete der Vorderstränge sind die Pyramidenvorderstrangbahnen vollständig degenerirt. Die Fasern des Vorderstranggrundbündels sind stark gelichtet.

Auf einem Querschnitt, welcher durch das Rückenmark in der Höhe des IV. Dorsalnervenpaares gelegt ist (Fig. 6), sehen wir mit unbewaffnetem Auge ein deutliches Bild der Rückenmarkzeichnung, eine totale Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen und der Pyramidenvorderstrangbahnen, eine unregelmässige Degenerationszone in den Randgebieten der Seiten- und Vorderstränge und endlich symmetrische Degenerationsstreifen am medialen Rande der Burdach'schen Bündel.

Bei mikroskopischer Betrachtung ergiebt sich, dass in den Vorderhörnern die Zahl der Ganglien immer noch eine sehr kleine ist, dass aber sonst die graue Substanz keine gröberen Abweichungen vom Normalen bietet. In den Hintersträngen beginnt die erwähnte Degenerationszone mit einer knopfförmigen Anschwellung (a) dicht hinter dem ventralen Felde, schweift dann schmaler werdend, nach der Mitte zu und bildet nun ein Knie, indem sie wieder nach aussen umbiegt. Diese schmalste Stelle geht dann über in die Spitze eines Dreiecks (b), welches seine Basis am hinteren Rande der Hinterstränge hat, und dessen eine Seite dem Sulcus interm. post. anliegt, während die andere parallel der hinteren Wurzel verläuft. Der Rest der Burdach'schen Stränge sowie die Goll'schen Stränge erscheinen intact. Die Randdegeneration hat ganz unregelmässig das Gebiet der Kleinhirnseitenstrangbahnen, das Gowers-sche Bündel und das Vorderstranggrundbündel ergriffen. Auch in den Seitenstranggrundbündeln sind einzelne lichtere Flecke zu sehen. An der äussersten Peripherie befindet sich, was besonders gut an den Vorderstranggrundbündeln zu sehen ist, ein dünner Saum von relativ gut erhaltenen Nervenfasern.

Ein ganz ähnliches Bild geben uns auch noch die Schnitte, welche in der Höhe der VI. Dorsalwurzeln durch das Rückenmark gelegt sind. Makroskopisch unterscheidet es sich von dem vorher beschriebenen nur dadurch, dass es im Ganzen kleiner und auf der linken Seite etwas eingedrückt erscheint.

Die Degenerationszone in den Burdach'schen Strängen hat noch ganz dieselbe Form und dieselbe Ausdehnung, wie wir sie oben beschrieben haben.

Von dieser Schnitthöhe bis zur Höhe des X. Dorsalwirbels haben sich keine Präparate mehr vorgefunden und auch das betreffende ungeschnittene Rückenmarkstück war nicht mehr vorhanden.

Ein Schnitt aus der Höhe des X. Dorsalnervenpaares (Fig. 7) zeigt vollkommen normale Verhältnisse in der gesammten grauen Substanz und den ein- und austretenden Wurzeln. In den Hintersträngen sieht man an Weigertpräparaten, namentlich gut aber an Säurefuchsinpräparaten ein kleines Degenerationsfeld (a), welches ganz symmetrisch an der hinteren Grenze des ventralen Feldes liegt und von dem medialen Rande des Hinterhornes halbmondförmig gegen die Mitte zu sich wendet und sich dann gegen das Hinterhorn zurückbiegt, ohne die hintere Wurzel wieder zu erreichen. Im Uebrigen sind die Hinterstränge intact. In den Seitensträngen haben wir die typische Pyramidenseitenstrangbahn-Degeneration. Ausserdem sieht man immer noch eine Randdegeneration, welche an Ausdehnung aber erheblich abgenommen hat. Eine deutliche Degeneration erkennen wir auch noch im Gebiete der Pyramidenseitenstrangbahn.

Ein ganz ähnliches Bild zeigt ein Schnitt aus der Höhe des XI. Dorsalnerven. Das degenerirte Feld in den Hintersträngen lässt sich hier nicht mehr nachweisen.

Von der Höhe des XII. Dorsalnervenpaares an verschwindet nun auch die Randdegeration und es bleibt nichts mehr zurück, als das Bild der typischen absteigenden Degeneration.

Ein Schnitt in der Höhe der Lendenanschwellung (Fig. 8) zeigt folgende Einzelheiten: Die Rückenmarkzeichnung ist von normaler Configuration; alle Details sind scharf ausgeprägt. Die Vorderhörner enthalten eine ansehnliche Zahl von gut differenzirten grossen Ganglienzellen. Dieselben lassen bei starker Vergrösserung keine gröberen Abweichungen von der Norm erkennen. Auffallend ist die tiefschwarze Färbung der Kernkörperchen an Weigertpräparaten. (Die Schnitte wurden einzeln nachgekupfert. Daher mag diese intensive Färbung rühren.) Was aber sofort in die Augen fällt, das ist die deutlich geringere Anzahl der Ganglienzellen im rechten Vorderhorn gegenüber dem linken. Ich habe an einer grösseren Anzahl von Schnitten die Ganglienzellen bei einer schwachen Vergrösserung gezählt und eine Durchschnittsziffer von 76 grossen Ganglienzellen für das linke, 62 Ganglienzellen für das rechte Vorderhorn gefunden. In der Grösse der Vorderhörner selber ist kein Unterschied zu erkennen. Das Fasernetz in denselben ist beiderseits gut ausgebildet. Die graue Commissur enthält eine grosse Anzahl dunkel gefärbter Fasern. Der Centralcanal ist ziemlich gross und von Rundzellen angefüllt. Die Hinterhörner und die hinteren Wurzeln scheinen vollkommen normal zu sein. Die Degenerationszone der Pyramidenseitenstrangbahn ist auf ein ganz kleines Dreieck zusammengegangen, welches an die Peripherie des Markes gerückt ist. Rechts scheint dasselbe eine Spur grösser zu

sein als links. Von sonstigen Degenerationen ist nichts mehr zu bemerken. Die Vorderstränge erscheinen ganz normal.

Von den peripheren Nerven sind einzelne Stücke zwar aufgehoben worden; es sind aber leider die Bezeichnungen der einzelnen Präparate verloren gegangen.

Sicher feststellen liess sich nur, dass die Präparate der III. Wurzel des Plexus brachialis durchaus normalen Befund boten. An einzelnen Querschnitten der V. Wurzel des Plexus brachialis war das Bindegewebe stellenweise entschieden vermehrt.

Ferner liess sich an Schnitten eines mittelstarken Nerven eine ähnliche Vermehrung des Bindegewebes und an Hämatoxylinpräparaten namentlich deutlich eine Vermehrung der Kerne in diesen Partien erkennen.

Muskeln.

Die untersuchten Muskeln wurden zuerst in Müller'scher Flüssigkeit und dann in Alkohol gehärtet. Einbettung in Celloidin. Färbung mit Hämatoxylin und Eosin.

1. Muskulatur des rechten Daumens.

A. Querschnitt. Die Muskelfasern sind zum grössten Theil normal, was Grösse, Contour und Structur betrifft. Die Kerne des Sarcolemms sind nicht vermehrt. An einigen Stellen finden wir dagegen folgende Veränderungen: Muskelbündel mit normalen Fasern zeigen Vermehrung der Sarcolemmkerne, vereinzelt kommen auch centrale Kerne vor. Andere Bündel, bei welchen die Kernvermehrung noch ausgesprochener ist, weisen neben normalen Fasern auch solche auf, welche in Atrophie begriffen sind. Dieselben besitzen zwar zum Theil noch ihre polygonale Begrenzung, doch sind die Ecken abgerundet. An einzelnen Stellen werden die Fasern ganz rund und sind nicht mehr dicht aneinandergedrängt, indem sich zwischen den einzelnen Fasern ein feines Zwischengewebe befindet. Drittens endlich bemerken wir Bündel, welche bei oberflächlicher Betrachtung zuerst als kernreiches Bindegewebe erscheinen. Erst einzelne versprengte Muskelfaserquerschnitte, welche theils normal gross, theils fast bis zur Unkenntlichkeit atrophisch mitten in diesem Gewebe sich vorfinden, zeigen, dass wir es hier mit hochgradig verändertem Muskelgewebe zu thun haben.

Ziemlich vereinzelt treffen wir auch Muskelfaserquerschnitte, welche sich durch ihre Grösse von der Umgebung abheben und den Eindruck von hypertrophischen Fasern machen. Sie sind beinahe kreisrund und zeigen an einzelnen Stellen Spuren von Demolirung und Spaltbildung. Ihr Durchmesser beträgt 70 bis 85 μ.

Das Bindegewebe erscheint nicht vermehrt, ausser an denjenigen Stellen, wo durch die Atrophie der Muskelfasern die einzelnen Bindegewebszüge dichter aneinandergerückt sind. Das Perimysium internum zeigt sich in seiner Zartheit nicht verändert. Einlagerung von Fettzellen wird nirgends beobachtet.

B. Längsschnitt. Die Fasern sind meist unverändert, von normalem

Caliber und mit deutlicher Querstreifung. Zwischen den normalen Fasern finden sich unregelmässig vertheilt solche von folgender Beschaffenheit: Die Sarcolemmkerne sind vermehrt; oft sind sie zu Zeilen aneinandergereiht. Die Faser wird im Bereiche der Kernanhäufung allmälig atrophisch. Die Querstreifung wird undeutlich; das Aussehen der Fasern wird körnig. An anderen Stellen ist eine deutliche Längsstreifung zu beobachten, welche bis zum Zerfall der Fasern führen kann. Endlich weisen einzelne Fasern einen Zerfall in mehr oder weniger lange Segmente durch Querspalten auf. In einem weiteren Stadium der Atrophie sind wieder andere Fasern betroffen, bei welchen sich die contractile Substanz vom Sarcolemmschlauch abhebt. Endlich finden wir auch leere, mit zahlreichen Kernen besetzte Sarcolemmschläuche. Durch Aneinanderlagerung mehrerer solcher leerer Schläuche entsteht ein leicht wellig gestreiftes, ziemlich solides Fasergewebe, welches in unserem Präparate an einigen Stellen getroffen wird. Fetteinlagerung ist nirgends zu finden.

Die Muskulatur vom Kleinfingerballen der linken Hand und die Muskulatur beider Vorderarme erweist sich bei der mikroskopischen Untersuchung als völlig normal.

Muskeln der Unterextremität.

1. Musculus rectus femoris dextri. A. Querschnitt. Die Präparate aus diesem Muskel zeigen auf den ersten Blick hochgradige Veränderungen. Wir können dreierlei Gewebselemente unterscheiden, welche ganz unregelmässig nebeneinander gelagert sind. 1. Reste der Muskelfasern. 2. Bindegewebe und welliges Fasergewebe. 3. Fettgewebe. Das erstgenannte besteht aus Querschnitten von Muskelfasern, welche von wechselnder Grösse sind. Stets aber sind sie kleiner als normale Muskelfasern. Die Contouren sind rundlich oder elliptisch, nie aber polygonal. Die einzelnen Fasern sind nicht aneinanderliegend, wie beim normalen Muskel, sondern weit auseinandergerückt durch Zwischenlagerung eines fein gestreiften, kaum gefärbten Zwischengewebes. Die Kerne sind ganz enorm vermehrt, so dass man oft vor Kernen die kleinen schlecht gefärbten Muskelfaserquerschnitte nicht sieht. An vielen Fasern lässt sich ganz deutlich Spaltbildung beobachten. An manchen Stellen nun sind überhaupt keine Muskelfasern mehr vorhanden und statt der Querschnitte von Muskelbündeln finden wir ein kernarmes welliges Fasergewebe, welches wohl aus den leeren vom umgsbenden Muskelgewebe zusammengepressten Sarcolemmschläuchen besteht. Ein reichliches Gebiet des ganzen Querschnittes wird endlich von Fettgewebe eingenommen. Die Fettzellen haben sich hauptsächlich in der Nähe der Gefässe abgelagert und dringen von dort nach allen Seiten in das benachbarte Muskelgewebe ein.

Die Gefässe selber erscheinen ziemlich zahlreich, wohl zum Theil deshalb, weil sie durch den Untergang vieler Muskelfasern mehr aneinandergerückt sind. An manchen Gefässquerschnitten ist die Wandung im Verhältniss zum Lumen etwas verdickt. Die Querschnitte der grösseren Nervenstämmchen erweisen sich zur Mehrzahl als normal. Einige Querschnitte von kleineren Aest-

chen zeigen dagegen entschieden eine Vermehrung der Kerne und einen Untergang der Nervensubstanz.

B. Längsschnitt. Auch an Längsschnitten fällt sofort die hochgradige Atrophie und die enorme Einlagerung von Fettgewebe auf. Die eigentliche Muskelsubstanz macht kaum mehr den dritten Theil des gesammten Gewebes aus. Die einzelnen Muskelfasern sind alle mehr oder weniger atrophisch. Ihr Verlauf ist selten ein gerader; vielfach sind sie gewunden und oft korkzieherartig gedreht. Die Querstreifung ist meist deutlich vorhanden und auch ganz schmale Fasern zeigen dieselbe. Einzelne Fasern zeigen neben der Querstreifung auch Längsstreifung. An anderen wieder fehlt Querstreifung; die Fasern erscheinen dann trübe und granulirt oder in einzelne unregelmässige Schollen und Klumpen aufgelöst. Die Zahl der Kerne ist oft derart vermehrt, dass die Fasern übersehen werden. Die Sarcolemmkerne sind vorwiegend in Zeilen angeordnet. Neben diesen Muskelfasern finden wir ein mit spärlichen Kernen versehenes Fasergewebe, von bald dichterem, bald mehr lockerem Gefüge. Mitten in diesem Fasergewebe findet sich hier und da eine atrophische Muskelfaser eingeschlossen, welche darauf hin deutet, dass wir es hier wohl mit leeren Sarkolemmschläuchen zu thun haben.

Um die Gefässe herum und in die Muskelsubstanz hineindringend, sehen wir zahlreiche rundliche und polygonale Fettzellen. In Längsreihen schieben sie sich zwischen die Muskelfasern hinein und verdrängen dieselben. An manchen Stellen nimmt das Fettgewebe beinahe die Hälfte des ganzen Gesichtsfeldes ein.

Musculus rectus femoris sinister. Im Grossen und Ganzen wiederholen sich hier dieselben Verhältnisse wie auf der rechten Seite. Die contractile Substanz ist jedoch hier in geringerem Grade atrophirt und zu Grunde gegangen. In Folge dessen tritt auch das wellige Fasergewebe an Masse zurück. An Längsschnitten finden wir auch hier neben Fasern mit gut erhaltener Querstreifung solche, bei welchen die contractile Substanz trübe aussieht und innerhalb des Sarcolemmschlauches zerbröckelt ist. An anderen Stellen gewahren wir Längsstreifung und Zerfall in Fibrillen. Auf dem Querschnitte sind die Fasern drehrund, im Ganzen aber weniger atrophisch als rechts. Die Kernvermehrung und die Fetteinlagerung ist auch hier immer noch eine ganz bedeutende.

Sämmtliche Muskeln der Unterextremität, welche des ferneren untersucht wurden, namentlich der Tensor fasciae latae, Vastus internus, die Wadenmuskulatur zeigen Bilder, welche den oben beschriebenen durchaus ähnlich sind.

Der besseren Uebersicht wegen stelle ich hier die Ergebnisse der mikroskopisch-anatomischen Untersuchung in Kürze zusammen:

I. Rückenmark: Totale, durch Trauma bedingte Zerstörung der Structur des Rückenmarkes in der Höhe der 1. Dorsalwurzel. Nach oben

zuerst Degeneration sämmtlicher Bahnen in der weissen Substanz und allmälige Erholung der grauen Substanz. Nach und nach kommen einzelne Faserbündel der Vorderstranggrundbündel, der Seitenstränge mit Ausnahme der Pyramidenseitenstrangbahnen und Theile der Burdach-schen Stränge wieder zum Vorschein und die Rückenmarkzeichnung tritt vollständig wieder auf. Im mittleren Halsmark haben wir dann die typische aufsteigende secundäre Degeneration: vollständige Sclerose der Goll'schen Stränge, der Kleinhirnseitenstrangbahnen und der Gowers-schen Bündel, theilweise Degeneration der Burdach'schen Stränge. Die aufsteigende Degeneration ist bis ins obere Halsmark verfolgt worden.

Nach unten finden wir zuerst ebenfalls als directe Folge des Trauma's eine Sclerose sämmtlicher Bahnen. Bis zur Höhe der 2. Dorsalwurzel haben sich die Hinterstränge theilweise erholt und die ganze Rückenmarkzeichnung ist wieder vorhanden. Neben einer ausgesprochenen Randdegeneration haben wir eine bis zur 10. Dorsalwurzel verfolgbare Sclerose im Gebiete der Hinterstränge, ferner eine typische Degeneration der gekreuzten Pyramidenbahn bis unterhalb der Lendenanschwellung und der vorderen Seitenstrangränder bis ins untere Dorsalmark. Im Lendenmark fanden wir, abgesehen von der Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen, eine beträchtliche Verminderung der Ganglienzellen im rechten Vorderhorn. Im Uebrigen bot das Lendenmark vollkommen normale Verhältnisse.

II. Muskeln: In den Muskeln des rechten Daumenballens fanden sich deutliche Atrophien einzelner Muskelbündel bis zum vollständigen Untergang der Muskelfasern. Daneben vereinzelte hypertrophische Fasern. Keine Fetteinlagerung.

Die Muskeln der unteren Extremitäten boten hochgradige Veränderungen, bestehend in Atrophie der Muskelfasern bis zu vollständigem Schwunde derselben. Enorme Kernvermehrung und reichliche Fetteinlagerung. Kernvermehrung an den kleinen Nervenstämmen und Verdickung der Gefässwände.

Die sämmtlichen degenerativen Vorgänge sind in den Muskeln der rechten Unterextremität stärker ausgeprägt als in der linken.

Da ich bei der Beschreibung der Präparate ziemlich ausführlich gewesen bin, so kann ich mich eines weiteren Eingehens auf die anatomischen Verhältnisse grösstentheils enthalten. Wir haben, was das Rückenmark betrifft, beinahe ganz denselben Befund constatiren können wie Bruns in seinem Falle, und nach dessen genauer Besprechung er-

scheint es zwecklos noch einmal das Wichtigste hervorzuheben. Nur auf die absteigende Degeneration in den Hintersträngen möchte ich mit einigen Worten hindeuten. Ebenso wie Bruns habe ich dieselbe in sehr ausgedehnter Weise vorgefunden und zwar in einer räumlichen Ausbreitung, sowohl der Länge als der Quere nach, wie es noch nicht oft beobachtet worden ist. Nach unten ist von Bruns die Degeneration leider nicht bis zu ihrem Ende verfolgt worden. Auch mir fehlt die lückenlose Serie. Doch habe ich in der Höhe der 10. Dorsalwurzel noch ganz ausgesprochene kommaförmige Degeneration im Hinterstrange vorgefunden und es erstreckt sich darnach die Länge der in den Hintersträngen nach abwärts degenerirten Bahnen von der 1. bis zur 10. Dorsalwurzel. Man hat sich über die Herkunft dieser absteigend degenerirten Fasern immer noch nicht geeinigt. Bruns*) glaubt, es handle sich dabei sicher um die nach unten umbiegenden Fasern hinterer Wurzeln. Er führt neben Lenhossek irrthümlicher Weise auch Marie als Gewährsmann an. So viel ich Pierre Marie**) verstehe, betont dieser die Ungewissheit, in welcher wir uns über diejenigen Fasern befinden, welche in den Hintersträngen nach abwärts degeneriren. Nach seiner Ansicht möchten vielleicht Querläsionen der grauen Substanz die Ursache der kommaförmigen Degeneration sein. Schon Tooth***) hat darauf hingewiesen, dass isolirte Durchschneidung der hinteren Wurzeln diese absteigende Degeneration nicht hervorruft und dass sich die letztere weiter nach unten erstreckt, als die absteigenden Collateralen der hinteren Wurzeln. In neuester Zeit schliessen sich Gombault und Philippe†) dieser Ansicht an durch Veröffentlichung eines Falles, wo bei Zerstörung der hinteren Wurzeln die kommaförmige Degeneration fehlte, und eines zweiten, wo letztere bei totaler Querläsion des Rückenmarks vorhanden war. Sie nehmen an, dass commissurale absteigende Fasern von nicht beträchtlicher Länge degenerirt sind. Wenn ich geneigt bin, die von Bruns vertretene Ansicht nicht zu theilen, so kann ich bei der grossen Längenausdehnung der Degeneration in dem von mir beschriebenen Falle doch auch nicht an die Degeneration kurzer commissuraler Fasern glauben. Eine Querläsion der grauen Substanz, wie Marie sie verlangte, hat sicher stattgefunden, ebenso wie auch in dem Falle von

*) Bruns l. c. S. 808.

**) Pierre Marie, Leçons sur les maladies de la moelle. 1892. p. 41.

***) Tooth, Secondary degeneration of the spinal cord. London 1889.

†) Gombault et Philippe, Contribution à l'étude des lésions systématisées dans les cordons blancs de la moelle épinière. Archives de médecine expérimentale. No. 3. 1894.

Bruns. Die Herkunft der Fasern, welche nach abwärts auf die Länge vieler Segmente hin degenerirt sind, bleibt aber immer noch in Dunkel gehüllt.

Bruns hat dicht unter der Compressionsstelle auffallend gut erhaltene Pyramidenseitenstrangbahnen gefunden. Er erklärt sich dieses Verhalten so, dass die Degeneration zuerst in den distalsten Partien der durchtrennten Faser beginnt und zuletzt das periphere Ende des Schnittes erreicht. In unserem Falle sind die Pyramidenseitenstrangbahnen auch dicht unterhalb der Läsion schwerster Degeneration anheimgefallen, was sich natürlich nach der Bruns'schen Ansicht durch die lange Zeitdauer der Erkrankung erklären lässt.

Die scharf umschriebenen Degenerationsflecken, welche dieser Autor unterhalb der Läsion in den Goll'schen Strängen sah und welche er auch in Abbildungen von Tooth bei Marie (l. c.) fand, habe ich in unserem Falle ebenfalls nachweisen können. Dadurch wird die Erklärung von Bruns, es möchte sich nicht um zufällige Befunde, sondern um absteigend degenerirte Bahnen handeln, wesentlich gestützt werden.

Nach oben von der Compression sahen wir in unserem Falle zunächst Sclerosen in Systemen auftreten, welche wir sonst bei der typischen aufsteigenden Degeneration intact zu finden gewohnt sind. Es handelt sich hier nicht etwa um unsymmetrische versprengte Degenerationsherde, wie sie in manchen traumatischen Fällen beobachtet worden sind, sondern es sind auf beiden Seiten die Pyramidenseitenstrangbahnen und die Pyramidenvorderstrangbahnen in ihrer Gesammtheit degenerirt. Wir können diesen Befund nicht anders deuten, als durch die Annahme, es seien kurze Wurzelfasern, welche in diesen Bahnen nach oben verlaufen, in Folge der Durchtrennung degenerirt und durch die nachfolgende Wucherung der Zwischensubstanz hätten auch die langen, vom Gehirn herkommenden Fasern eine Schädigung erlitten. Bruns hat diese aufsteigende Degeneration, soweit es die Pyramidenseitenstrangbahnen betrifft, ebenfalls gesehen und glaubt auch, dass es sich zum Theil um kurze, aufsteigende Fasern handeln kann, die wohl sicher im Gebiete der Pyramidenbahnen vorhanden sind.

Die aufsteigende Degeneration im hintersten Theile der Burdach-schen Stränge, welche in Form eines dreieckigen Feldes beiderseits nach aussen von den Goll'schen Strängen liegt, ist eine Folge der Zerstörung langer Fasern aus den untersten Cervical- und obersten Dorsalwurzeln. Die hellen Dreiecke sind in unserem Falle weniger gross als in dem von Bruns beschriebenen, ein Beweis, dass bei letzterem die Läsion höher gelegen ist als bei unserem. Wenn man hinwiederum die

Ausdehnung der Sensibilitätsstörung in unserem Falle mit derjenigen bei dem Bruns'schen vergleicht, so möchte man annehmen, dass in der That die Läsion bei Bruns tiefer gelegen habe. Es liegt hier ein Widerspruch vor, der noch der Lösung durch Bruns harrt. Ich führe dies an, weil in jüngster Zeit Bruns von Allen Starr*) gesagt worden ist, er habe sich wohl in der Bestimmung der Höhe um eine Wurzelzone geirrt und die Läsion habe demnach im Gebiete der ersten Dorsalwurzel gelegen.

Was die Veränderungen in den Muskeln betrifft, so bin ich durch Hitzig aufmerksam gemacht worden, dass dieselben in auffallender Weise einzelnen Stellen derjenigen Präparate ähnlich sind, welche Heubner**) in seinem Falle von infantiler progressiver Muskelatrophie beschrieben hat. Ich habe Heubner'sche Präparate mit den meinen verglichen und die Aehnlichkeit war in der That an einzelnen Stellen so gross, dass es unmöglich war die beiden von einander zu unterscheiden. Ich werde später auf diesen Punkt zurückkommen.

Nach dieser kurzen Besprechung anatomischer Verhältnisse möchte ich zunächst auf einige bemerkenswerthe Einzelheiten des klinischen Bildes aufmerksam machen.

Um mit wenigen Worten die Hauptergebnisse der Krankenbeobachtung zu wiederholen, so hatten wir bei der Patientin 11 Jahre nach einer Fractur der Wirbelsäule gefunden: vollständige Paraplegie der unteren Extremitäten; Anästhesie der inneren Seite der Oberarme, des Rumpfes von der 3. Rippe an nach abwärts und der Beine; Verlust der Sehnenreflexe; Lähmung der Blase und des Mastdarms; Störungen im Bereiche der Gefässinnervation; psychische Erkrankung.

Was die körperlichen Symptome betrifft, so stimmt dieser Fall in den meisten Punkten überein mit dem von Bruns***) beschriebenen. Auch die Lage der Querläsion ist annähernd dieselbe; sie liegt in unserem Falle in der Höhe der 1. Dorsalwurzel, wie das beiliegende Schema der Anästhesie und namentlich die Betheiligung der Sensibilität im Gebiete beider Oberarme beweist.

Eine wesentliche Abweichung finden wir in unserem Falle darin, dass bei der Patientin nach Nadelstichen in die Planta pedis klonische

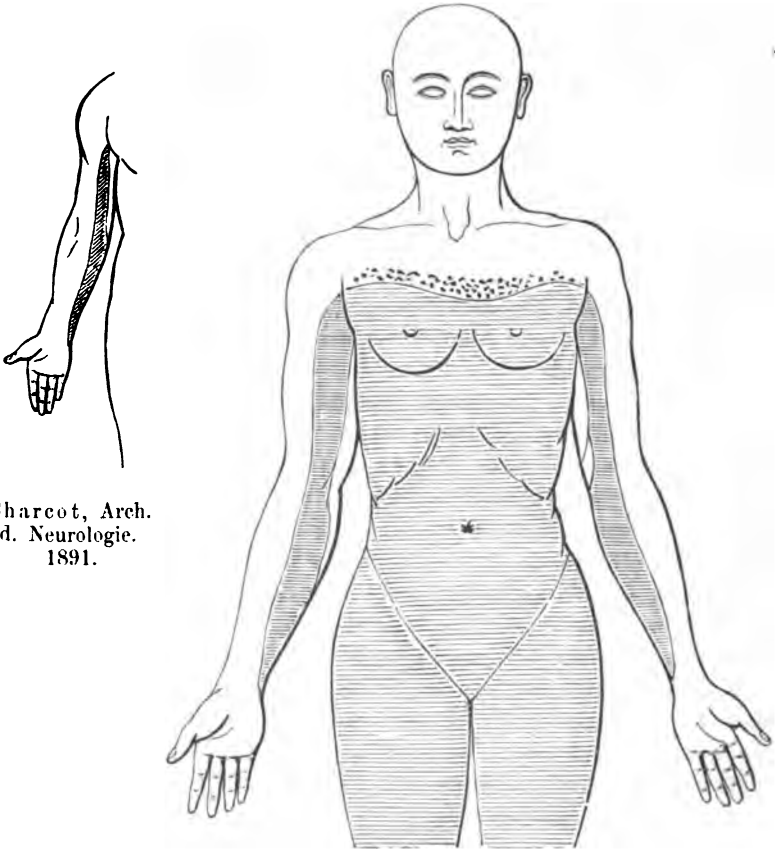
---

*) Allen Starr, Local anaesthesia as a guide in the diagnosis of lesions of the upper portion of the spinal cord. Brain III. 1894.

**) Heubner, Ein paradoxer Fall von infantiler progressiver Muskelatrophie. Beiträge zur path. Anat. und klin. Medicin. Ernst Leberecht Wagner gewidmet. Leipzig 1887.

***) Bruns l. c.

Zuckungen auftraten. Dieses Vorhandensein der Plantarreflexe bei Verlust der Patellarreflexe ist auch in anderen Fällen beobachtet worden, so in dem von Kahler und Pick*) beschriebenen, ferner in dem zweiten Fall von Kadner**). In dem ersten Falle des letzteren Autors waren die Patellarreflexe erloschen, dagegen die Achillessehnenreflexe erhalten. Es ist dieses Verhalten insofern wichtig, als daraus Zweifel an die voll



Charcot, Arch. d. Neurologie. 1891.

Anästhesie bei Anna Veith. .... = Hyperästhesie.

ständige Leitungsunterbrechung entstehen könnten. Was den Fall von K. u. P. betrifft, so sind wir zu Zweifeln um so weniger berechtigt, als gerade dieser Fall von jeher als Beispiel einer vollständigen Leitungs-

*) Kahler und Pick l. c.

**) Kadner l. c.

unterbrechung angeführt und auch von Bruns so verwerthet worden ist. Ferner hat auch in unserem eigenen Falle nicht nur die klinische Beobachtung, sondern auch die anatomische Untersuchung eine vollständige Zerstörung der Rückenmarksstructur ergeben. Bei der Besprechung des Verhaltens der Reflexe werden wir auf diese Frage noch einmal zurückgreifen.

Zum Vergleich gebe ich nebenstehend eine Abbildung nach Charcot, welche die Sensibilitätsstörung am Oberarm nach Verletzung der I. Dorsalwurzel zeigt.

Im Gefolge dieser durch Nadelstiche hervorgerufenen Zuckungen empfand unsere Patientin „Berührungen oben am Leibe", obschon sie die Stiche und klonischen Zuckungen selber nicht spürte.

Eine ähnliche Beobachtung ist ganz kürzlich von Allen Starr*) publicirt worden. Bei einem Patienten mit Querläsion in der Höhe des 4. Dorsalsegmentes war unterhalb einer Linie, welche vom Dornfortsatz des 5. Brustwirbels um den Leib gezogen wurde, vollständige Anästhesie für sämmtliche Empfindungsqualitäten vorhanden. Wenn Patient irgendwo in der anästhetischen Zone berührt wurde, fühlte er einen Schmerz im Rücken in der Höhe des 5. Dorsalwirbels. Die Patellarreflexe waren übrigens bei diesem Patienten vorhanden. Allen Starr giebt nun an, dass er dieses Symptom der falschen Localisation in verschiedenen Fällen von Myelitis transversa beobachtet habe. Er sagt, dass die Empfindung von der Haut her offenbar bis zu der Höhe der Läsion hinaufgeleitet werde und dort einen Reiz verursache, welcher irrthümlicher Weise auf die unterste Partie, in welcher Gefühlsempfindung vorhanden ist, bezogen wird.

Diese Erklärung ist mir durchaus unverständlich. Ich denke, es bedarf eines Reizes an der Läsionsstelle gar nicht, sondern einer nicht gänzlich unterbrochenen aber mangelhaften Leitung nach dem Gehirn. Auf ähnliche falsche Localisation von Empfindungen hat auch Head**) hingewiesen, indem er sagt: „Wenn im Bereiche einer gewissen Zone, an einem Fuss z. B. die Empfindung herabgesetzt ist, wie es öfters bei Krankheiten vorkommt, so wird ein Nadelstich nicht mehr an die Stelle localisirt, welche gestochen wird, sondern an einem anderen Ort, der höher oben gelegen ist, oder gar, wenn das Empfindungsvermögen des anderen Fusses normal ist, nach dem entsprechenden Punkte des

---

*) Allen Starr, Local anaesthesia as a guid in the diagnosis of lesions of the upper portion of the spinal cord. Brain III. 1894.

**) Head, On disturbances of sensation with especial reference to the pain of visceral disease. Brain I. 1893.

anderen Fusses". Nach Head ist es selbstverständlich, dass in allen solchen Fällen, in welchen falsch localisirt wird, die Sensibilität zwar beträchtlich herabgesetzt sein muss, aber nicht ganz erloschen sein darf. Wenn die Leitung also ganz unterbrochen ist, so wird der Reiz einfach nicht empfunden.

In unserem Falle liegt die Sache nun doch ein wenig anders als bei Allen Starr. Die Stiche wurden von unserer Patientin, wie deutlich in der Krankengeschichte angeführt ist, gar nicht gespürt und erst, wenn die hervorgerufenen clonischen Zuckungen sich nach oben verbreiteten, empfand sie die Berührung oben am Leibe. Das erkläre ich mir einfach so, dass der untere gefühllose Theil des Körpers wie ein Fremdkörper dem oberen Theile anlag, und dass Erschütterungen, die in dem ersteren hervorgerufen wurden, sich dem letzteren an der Grenze der Anästhesie mittheilten und dort, besonders in der hyperästhetischen Zone, nun als Berührung empfunden wurden.

Ein anderer Punkt, welcher unser Interesse in Anspruch nimmt, ist das Auftreten von Geistesstörungen im Gefolge des Rückenmarkleidens. Es knüpft sich daran natürlich sofort die Frage, ob diese beiden Erkrankungen in einem causalen Zusammenhange stehen. Von einem ähnlichen Falle ist mir nichts bekannt geworden. Bei gleichzeitigem Bestehen von Rückenmarkleiden und Psychose handelt es sich gewöhnlich um Processe, welche zu gleicher Zeit Gehirn und Rückenmark ergriffen haben. In unserem Falle ist es wohl gestattet, auf die Möglichkeit hinzuweisen, dass durch das Zwischenglied der vasomotorischen Störungen die Psychose sich in dem langen Verlaufe des Rückenmarkleidens entwickelt hat. Für das Vorhandensein solcher Störungen im Bereiche der Gefässinnervation finden wir in der Krankengeschichte genugsam Belege. Wir sehen, dass in der Haut öfter fleckige Röthungen auftraten, dass halbseitige Röthung des Gesichtes vorkam, dass endlich die Schweisssecretion anormal reichlich war. Endlich ist auch zu berücksichtigen, dass während eines Zeitraumes von 11 Jahren sämmtliche Leitungsbahnen von dem grössten Theil des Körpers und der inneren Organe zum Gehirn unterbrochen gewesen sind, und dass der Ausfall einer so bedeutenden Masse von Empfindungen wohl im Stande gewesen ist, die Thätigkeit des Gehirnes selber zu modificiren.

Auf die ungewöhnlich lange Zeitdauer, während welcher die Krankheitssymptome der Rückenmarkdurchtrennung bestanden haben, möchte ich noch ganz besonders aufmerksam machen, da ich in der mir zugänglichen Literatur keine ähnliche Beobachtung gefunden habe.

Ich komme nun schliesslich zum wichtigsten Theil meiner Arbeit,

zur Besprechung des Verhaltens der Patellarreflexe bei vollständiger Querläsion des Rückenmarks.

Wir haben in unserem Falle in den peripheren Organen, den Muskeln, hochgradige krankhafte Veränderungen gefunden, welche an und für sich allein schon das Fehlen der Patellarreflexe zu erklären im Stande sind. Es ist vielleicht jetzt auch gestattet, nach diesem Befunde diejenigen Veränderungen, welche Bruns bei der Untersuchung der Muskeln und Nerven seines Patienten gefunden hat, anders zu deuten, als es von ihm geschehen ist. Wie wir wissen, sah er makroskopisch sehr blasse, abgemagerte und ödematös durchtränkte Muskeln der unteren Extremitäten. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigten sich im rechten Gastrocnemius massenweis atrophische, nicht selten auch hypertrophische Fasern; in einzelnen Zellen ausgedehnter Zerfall der Muskelsubstanz, so dass nur noch die unregelmässig geformten leeren Sarcolemmschläuche übrig waren. Daneben erhebliche Kernwucherung, Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes und reichliche Gefässneubildung, aber keine Fettwucherung. Die übrigen Muskeln, besonders der Rectus femoris waren viel weniger erkrankt, zeigten vor Allem keinen erheblichen Zerfall, wohl aber viele atrophische Fasern, Vermehrung des interstitiellen Gewebes und Kernwucherung.

Wenn sich auch diese pathologischen Befunde nach dem Urtheil eines Forschers wie Siemerling nicht über das Maass von Degeneration, das man auch sonst bei marastisch zu Grunde gegangenen Patienten zu finden gewohnt ist, erstrecken, so dürften diese Veränderungen der Muskulatur nach den nunmehr erweiterten Erfahrungen die Anfangsgrade derjenigen darstellen, welche wir bei unserem Falle gesehen haben. Auch bei anderen Autoren finden wir den Umstand erwähnt, dass bald im Gefolge einer Querläsion des Rückenmarkes eine beträchtliche Atrophie der unteren Extremitäten eingetreten ist. So schreibt Kadner in der schon mehrfach angeführten Publication, dass sich bei seinem Patienten bald eine starke Atrophie und Oedem an den Oberschenkeln gezeigt habe. Da bei diesem Patienten der Tod schon 19 Tage nach der Lähmung eintrat, so muss die Atrophie sehr bald gefolgt sein. So wäre also der Fall nicht vereinzelt, dass anatomische Veränderungen der gelähmten Muskeln als Ursache des Fehlens der Patellarreflexe mit in Betracht kämen.

Alle diese Befunde erklären aber nicht das Erloschensein der Patellarreflexe kurz nach dem Trauma, zu einer Zeit also, wo derartige Veränderungen in den Muskeln noch gar nicht vorhanden sein können. Es wird durch sie daher noch nichts an der Ansicht Bastian's geän-

dert, dass das Fehlen der Patellarreflexe eine unmittelbare Folge der Leitungsunterbrechung centraler Bahnen sei. Im Verein mit anderen Thatsachen aber hat das Resultat meiner Untersuchung den Anstoss gegeben, die Frage von dem Verhalten der Patellarreflexe bei hoher Querläsion des Rückenmarks einer erneuten Prüfung zu unterziehen.

Was vorerst die Hypothese von Bastian betrifft, so hat er bekanntlich vorausgesetzt, dass die Reflexthätigkeit abhänge sowohl von dem Einfluss des Grosshirns als des Kleinhirns. Er nimmt mit Hughlings Jackson an, dass zwischen beider Wirkung ein Antagonismus herrscht, und zwar so, dass vom Kleinhirn aus ein Reiz ausgeht, welcher den Tonus der Muskulatur und damit die Reflexe bewirke. Vom Grosshirn dagegen soll ein hommender Einfluss sich geltend machen. Eine Steigerung der Reflexe könne nun eintreten, wenn die Einwirkung des Grosshirns durch Schädigung des Organes selber oder der Leitungsbahnen heruntergesetzt oder vernichtet werde, und umgekehrt erlöschen die Reflexe, wenn die Wirkung des Kleinhirns auch aufgehoben sei, wie es bei der totalen Querläsion der Fall sei, wo auch die vom Kleinhirn kommenden Bahnen zerstört seien.

Auch Bruns hat, wie schon zu Anfang bemerkt wurde, seine Bedenken gegen diese Hypothese Bastian's. Er macht mit Recht darauf aufmerksam, dass die Erhöhung der Sehnenreflexe bei Ausschaltung des Grosshirns durch Apoplexie z. B. sofort nach Aufhören des allgemeinen Shoks vorhanden sein müsste, da ja der vorausgesetzten tonisirenden Wirkung des Kleinhirns dann nichts mehr im Wege stehe, dass sie aber in den meisten Fällen erst allmälig zu Stande kommt.

Es liegt nun aber gar kein Beweis dafür vor, dass irgend eine Faser vom Kleinhirn bis zum Rückenmark herabsteigt; die beiden Bahnen des Rückenmarks, die unseres Wissens mit dem Kleinhirn verbunden sind, leiten nach oben (Gowers*).

Wenn wir auch nach Gowers annehmen, dass vom Kleinhirn aus ein Einfluss auf das Grosshirn in dem Sinne ausgeübt wird, dass die Hemmung des letzteren durch das erstere aufgehoben wird, so müsste doch bei Zerstörung des Grosshirns resp. seiner Bahnen eo ipso jeder Einfluss des Kleinhirns nach unten ebenfalls unmöglich gemacht sein und es müsste jedesmal Hemmung der Reflexe eintreten, weil der Tonus wegfällt.

Gowers (l. c.) und nach ihm Bruns (l. c.) geben an, dass nicht so selten bei Erkrankungen des Kleinhirns, besonders bei Tumoren

---

*) Gowers, Die Function des Kleinhirns. Neurologisches Centralblatt 1890.

die Reflexe fehlen. Das wäre nun durchaus verständlich, wenn die Gowers'sche Theorie richtig wäre. Häufig ist aber auch das Umgekehrte der Fall. Ich habe in letzter Zeit Gelegenheit gehabt, auf der Klinik des Herrn Geh. Rath Hitzig drei Patienten mit Kleinhirntumoren zu beobachten. Bei dem ersten waren die Patellarreflexe dauernd enorm gesteigert, bei dem zweiten von mittlerer Grösse und bei dem dritten während der ganzen Beobachtungszeit erloschen. Das Vorhandensein der Kleinhirntumoren ist bei allen drei Fällen durch die Obduction bestätigt worden. Die vollständige anatomische Untersuchung steht aber noch aus. Wie nothwendig eine solche ist, lehrt uns der Fall von Wollenberg*). Dieser fand bei einer Frau, welche bei Lebzeiten die Symptome eines Kleinhirntumors gezeigt hatte, und bei welcher die Patellarreflexe erloschen waren, post mortem ein Gliosarcom des Kleinhirns und Erkrankung der Wurzeleintrittszonen im Lendenmark. In jüngster Zeit hat Oppenheim**) sogar behauptet, er habe niemals Fälle gesehen, wo bei Kleinhirnaffection das Kniephänomen gefehlt hat; in einem einzigen Falle dieser Art habe er die Diagnose auf Tumor cerebelli mit Tabes gestellt, eine Diagnose, welche durch die Autopsie bestätigt wurde. Dass bei Affectionen des Kleinhirns wie auch des Grosshirns die Patellarreflexe fehlen können, ist allgemein beobachtet und anerkannt. Vielleicht hätte in manchen Fällen die Untersuchung des Rückenmarkes ähnliche Resultate ergeben wie bei Wollenberg. Doch auch eine andere Erklärung ist möglich. Wir sehen, dass die Reflexe vornehmlich bei solchen Affectionen des Gehirns erlöschen, welche mit grossem Hirndruck einhergehen (Rosenbach***). Da bekanntlich starker Hirndruck bei Kleinhirntumoren ein selten fehlendes Symptom ist, so ist das häufige Vorkommen des Westphal'schen Zeichens leicht erklärlich. Bei dem dritten der oben erwähnten Patienten aus Hitzig's Klinik fand sich bei der Obduction eine ganz enorme Dilatation der Ventrikel, welche die auch bei Lebzeiten klinisch festgestellte Steigerung des Hirndruckes bestätigte.

Nach all dem Angeführten kann also an der Bastian'schen Hypothese nicht mehr länger festgehalten werden. Auch gegen die in der Einleitung erwähnte Sternberg'sche Ansicht lässt sich man-

---

*) Wollenberg, R., Zwei Fälle von Tumor der hinteren Schädelgrube, Dieses Archiv Bd. XXI. S. 778.

**) Oppenheim, Sitzungsbericht der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Neurol. Centralbl. 1894. No. 1.

***) Rosenbach, Artikel Sehnenphänomene. Eulenburg's Real-Encyclopaedie. II. Auflage.

cherlei vorbringen. Es sollte nämlich nach diesem Autor die Hemmung der Reflexe in einer dauernden Reizung zu suchen sein, welche von der Stelle der Läsion ausgehe. Mit einer solchen Hypothese lässt sich schliesslich Alles erklären. Es würden dann auch in Fällen von nur theilweiser Läsion durch dauernde Reize Hemmungserscheinungen hervorgebracht werden können. Viel schwerer zu begreifen ist es, wie eine solche Reizung elf Jahre lang andauern kann, wie es in unserem Falle sein müsste. Die Bahnen, welche einen derartigen Reiz nach unten zu leiten im Stande wären, sind übrigens in unserem Falle total degenerirt und durch diese Thatsache allein schon fällt die Hypothese Sternberg's.

Diese Erklärungen sind unter der Annahme construirt worden, dass die Leitungsunterbrechung die alleinige Ursache für das Erlöschen der Reflexe sei. Dadurch wird natürlich die alte Lehre von der relativen Selbstständigkeit der Rückenmarkscentren gänzlich in Frage gestellt und muss dem Satz weichen, dass ohne tonisirenden Einfluss vom Gehirn her kein Reflex mehr ausgelöst werden kann.

Der grossen Bedeutung, welche der Leitungsunterbrechung zugeschrieben wird, widersprechen nun folgende Thatsachen:

Es sei mir erlaubt, in erster Linie auf das Thierexperiment hinzuweisen. Schon früheren Forschern (Goltz u. A.) ist bekannt gewesen, dass bei Thieren nach vollständiger Durchtrennung des Rückenmarkes die Reflexe erhalten bleiben können. Ueber eigene Experimente in dieser Richtung giebt Sternberg*) Folgendes an: „Ich durchschnitt das mittlere Brustmark und liess die Thiere darnach mindestens eine halbe Stunde ausruhen. Unmittelbar nach der Durchschneidung sind die Sehnenreflexe herabgesetzt, dann aber normal." Diesen Experimenten, welche an Kaninchen und Hunden angestellt wurden, entsprechen in ihren Resultaten ähnliche bei höheren Thieren, über welche Ferrier**) berichtet. Er durchschnitt einem Affen das Rückenmark total in der Höhe des 8. Dorsalwirbels. Vier Monate lang, bis zu seinem Tode, bot das Thier die Zeichen vollständiger Paraplegie mit Verlust der Motilität und Sensibilität. Während dieser ganzen Zeit waren die Patellarreflexe deutlich vorhanden und nahmen nach und nach an Intensität noch zu. Bei einem zweiten Affen durchtrennte Ferrier am 21. Juli 1891 das Rückenmark vollständig in der Höhe des 6. Dorsalwirbels. Die Patellarreflexe blieben ganz erloschen bis zum 20. August, an welchem Tage der Patellarreflex auf

*) Sternberg l. c.

**) Ferrier, D., Recent work on the cerebellum and its relations u. s. w. Brain I. 1894.

der rechten Seite wieder erschien. Der linksseitige war am 10. September noch nicht wieder erschienen. Einige Tage darauf starb dann das Thier, ohne dass wieder untersucht worden wäre.

Bastian hat nun den Einwand erhoben, dass die Resultate des Thierexperimentes nicht ohne Weiteres auf den Menschen übertragen werden dürfen. Ich halte diesen Einwand für durchaus unberechtigt, denn wie wir später sehen werden, finden wir in der That auch beim Menschen ähnliche Verhältnisse.

Als entscheidend für die Frage der Leitungsunterbrechung wird von Sternberg die bekannte Beobachtung von Barbé*) an einem Guillotinirten angeführt. Noch 8 Minuten nach der Execution konnte der Patellarreflex an dem Körper des Hingerichteten erhalten werden. Dreimal war der Reflex sogar deutlich gesteigert. Bruns**) hält zwar für möglich, dass der vom Kleinhirn den Ganglienzellen zugeführte Tonus, welcher den Reflex bedingen soll, in einem gewissen Vorrath in letzteren angehäuft sein könnte, der für das Erhaltensein der Reflexe auch einige Minuten nach dem Aufhören neuer Zufuhr ausreichen könnte. Wie erklärt er aber die Steigerung der Reflexe? Ich bin sicher, dass sich auch dafür, wie für Alles, Hypothesen finden lassen, doch halte ich es für besser, wenn von dem Experiment an dem Hingerichteten zur Erklärung unserer Frage überhaupt Abstand genommen wird, da zuviel begleitende Nebenumstände wie z. B. die rasch eintretende Gewebeirritation durch Verblutung das Ergebniss zu trüben geeignet sind.

Einen ganz sicheren Stoss scheint nun aber die Lehre von dem Einfluss der Leitungsunterbrechung durch diejenigen Fälle zu erleiden, bei welchen Patienten mit vollständig traumatischer Querläsion des Rückenmarkes kein Erlöschen der Patellarreflexe zeigen.

Hughlings Jackson***) berichtet, dass in einigen Fällen von Querläsion die Patellarreflexe zurückgekehrt seien, und zwar nachdem sie bei dem einen Patienten 38 Tage lang, bei dem anderen 2 Jahre lang verschwunden gewesen waren. Und wohl bemerkt, in keinem von diesen Fällen kehrte die Beweglichkeit und die Gefühlsempfindung in den Beinen wieder zurück. Daraus dürfte der Schluss auf das Fortbestehen der vollständigen Leitungsunterbrechung gezogen werden.

---

*) Barbé, Expériences faites sur le supplicié Heurtevent. Compt. rend. de la Soc. de Biologie 1885. p. 533.

**) Bruns, Artikel Sehnenreflexe. Encyclop. Jahrbücher. Bd. IV.

***) Hughlings Jackson, On neurological fragments. The British Med. Journal. 1892.

Sodann finden wir bei Bastian selber einen solchen Fall angeführt, wo der Reflex wieder zurückkehrte. Es ist dies der unter Case of E. T. beschriebene Fall. Bei einem 42jährigen Mann war nach Fractur des 6. Halswirbels vollständige Lähmung und Anästhesie der unteren Extremitäten eingetreten. Das Trauma hatte am 17. October stattgefunden. Am 7. November war der rechte Patellarreflex wieder vorhanden; der linke wär nicht untersucht worden. Am 24. November erfolgte der Tod.

Für die vollständige Durchtrennung spricht der anatomische Befund. Der Wichtigkeit des Falles wegen führe ich Bastian's Worte an; er sagt: „At the point of injury the cord appeared to be completely crushed and no fibres could be seen in carmine-stained specimen". Trotzdem aber die mikroskopische Untersuchung die vollständige Zerstörung der leitenden Fasern ergeben hatte, weist Bastian diesen für ihn unangenehmen Fall einfach zurück mit den Worten: „This is not a very conclusive case, I merely quote it for what it is worth; it at least suffices to show that there was no exaggeration of reflexes". Das letztere ist ein schwacher Trost. Ob nun die Reflexe erhöht waren oder nicht, sie waren doch vorhanden.

In jüngster Zeit berichtete Gerhardt*) über einen Fall von Tumor der Brustwirbel mit Rückenmarkscompression, der $4^1/_2$ Jahre auf der Strassburger medicinischen Klinik beobachtet worden war und bis zum Tode des Patienten Reflexsteigerung gezeigt hatte. Die Section ergab, dass das Rückenmark an der Compressionsstelle in eine dünne durchscheinende Masse verwandelt war, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung als lockeres, wahrscheinlich arachnoidales Bindegewebe erwies, in welchem keinerlei Nervensubstanz erhalten war.

Aus all diesen Fällen muss nothwendigerweise gefolgert werden, dass trotz vollständiger Leitungsunterbrechung im Rückenmark auch beim Menschen die Reflexe unterhalb der Läsion weiter bestehen können, dass also für deren Verschwinden anderweitige Momente zur Erklärung herbeigeholt werden müssen. In erster Linie ist es auch hier das Thierexperiment, welches uns einen Fingerzeig giebt.

Sternberg (l. c.) zeigt, dass es höchst wichtig ist, bei der Operation der queren Schnittdurchtrennung möglichst zart und schonend vorzugehen. Nach Verletzungen, wie Quetschungen, Zertrümmerung von Knochen und Aehnlichem treten namentlich bei Kaninchen oft clonische und tonische Krämpfe auf und die Sehnenphänome erlöschen. Derselbe

---

*) Wanderversamml. der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte. Dieses Archiv Bd. XXVI. Heft 2.

Autor macht auch geltend, dass beim Menschen es vornehmlich gröbere Traumen, Zertrümmerungen des Rückenmarkes sind, welche am häufigsten den Verlust der Sehnenreflexe herbeiführen.

Von verschiedenen Autoren wurde schon längst dem Trauma eine grosse Bedeutung für das Zustandekommen des Westphal'schen Zeichens zugeschrieben und sehr häufig hören wir von Shokwirkung sprechen. Ich glaube, dass die Anwendung dieses Ausdruckes geeignet ist, Unklarheit in die Frage zu bringen. Mit Shok bezeichnen wir ein Symptomenbild, welches entsteht in Folge einer durch heftige nervöse Erregung bewirkten Lähmung der Herz- und Respirationsthätigkeit. Es kann nicht geleugnet werden, dass nach einer so schweren Verletzung wie die Wirbelfractur es ist, sehr häufig die Anzeichen des wirklichen Shok vorhanden sind. Dieser Shok führt aber entweder rasch zum Tode oder seine Symptome verlieren sich in nicht allzulanger Zeit. Dasjenige, mit dem wir es bei dem Erlöschen der Patellarreflexe zu thun haben, beruht auf einer ähnlichen Wirkung, indem durch plötzliche und heftige Läsion des Rückenmarkes reflectorisch die Function der Centren in den nach unten gelegenen, vom Trauma nicht direct betroffenen Partien gelähmt wird. Während die länger dauernde Lähmung der Centren für die Respirations- und Herzthätigkeit nothwendigerweise zum Tode des Verletzten führen muss, können die Lähmungserscheinungen in den nicht lebenswichtigen Centren des Lendentheils lange Zeit bestehen bleiben. In diesem Punkte liegt der grosse Unterschied und die Erklärung für die Möglichkeit, dass das Fehlen der Patellarreflexe so lange Zeit anhalten kann. Es ist ja keine überraschende Erscheinung auf dem Gebiete des Centralnervensystems, dass nach Traumen sehr lang andauernde Functionsstörungen eintreten.

Ich bin mir wohl bewusst, dass ich damit keinen neuen Gedanken aufgegriffen habe, sondern dass es eine längst anerkannte Thatsache ist, wie nach einmaligem Reiz die Thätigkeit der grauen Substanz für längere Zeit eine Hemmung erleiden kann. So schrieb Leyden*) schon im Jahre 1878, dass atonische Lähmung in Fällen beobachtet werde, wo die Erregbarkeit der Medulla spinalis, vornehmlich der grauen Substanz stark vermindert ist. Dies sei der Fall im Beginn acuter und besonders traumatischer Rückenmarksaffectionen, bei welchen wir mit Goltz eine Hemmung in der Function der unterhalb der Läsion gelegenen Rückenmarksabschnitte annehmen, so dass die Reflexaction erlischt. — Ich sagte ja in meiner Einleitung schon, dass es gelte, alte

*) Leyden, Ueber spastische Spinallähmung. Berliner klin. Wochenschrift. 1878. S. 727.

Wahrheiten zu vertheidigen. Neue Gesichtspunkte ergeben sich aber aus den von mir besprochenen anatomischen Verhältnissen und den peripheren Organen.

Wir haben in unserem Falle hochgradige anatomische Veränderungen der Muskeln in den Unterextremitäten gefunden und es handelt sich nun darum zu untersuchen, ob diese Veränderungen mit der von uns angenommenen Schädigung des Rückenmarkes in Zusammenhang zu bringen sind. Aus dem Nichtgebrauche der gelähmten Muskeln allein können sie nicht erklärt werden, da sie erheblicher sind, als sie bei Inactivitätsatrophien gefunden werden. Auch das rasche Auftreten der Atrophie, wie es z. B. in dem Falle von Kadner beobachtet worden ist, spricht gegen diese Auffassung.

Man war früher bekanntlich geneigt, alle Veränderungen der Muskeln, die ohne sichtbare Betheiligung des Rückenmarkes oder der Nerven verliefen, für rein musculäre Leiden zu halten, und es wird von Manchem auch jetzt noch an dieser Anschauung festgehalten.

Wohl hat Erb*) auf Grund theoretischer Erwägungen schon im Jahre 1884 angenommen, dass es trophische Störungen functionellen Charakters im Rückenmark geben könne. Den anatomischen Beweis aber hat erst Hitzig erbracht und so die ganze Frage klar gestellt. Hitzig**) hat in einem Falle von Muskeldystrophie während des Lebens Muskelstücke excidirt und mikroskopisch solche Veränderungen gefunden, welche man bis dahin als charakteristisch für musculäre Krankheitsformen zu betrachten gewohnt war. Auf Grund dieses Befundes glaubte er die klinische Diagnose, welche auf eine spinale Erkrankung gelautet hatte, ändern zu müssen. Schon damals deutete er die Möglichkeit an, dass die Veränderungen, welche man als typisch für primäre musculäre Processe ansehe, auch bei primär spinalen Leiden vorkommen dürften. In der That erwies sich diese Vermuthung auch sehr bald als richtig. Bald nach dem Erscheinen der Hitzig-schen Arbeit machte ihn Heubner***) auf einen kurz vorher von ihm beschriebenen Fall aufmerksam, welcher klinisch als musculäre Form aufgefasst worden war, und bei welchem die Section in den Muskeln die dieser Form eigenen Veränderungen nachwies. Zugleich wurde aber

---

*) Erb, Ueber die juvenile Form der progressiven Muskelatrophie. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. XXXIV.

**) Hitzig, Beiträge zur Lehre von der progressiven Muskelatrophie. III. Ueber spinale Dystrophien. Berliner klin. Wochenschr. 1889. No. 18.

***) Heubner, Ein paradoxer Fall von infantiler progressiver Muskelatrophie. Beiträge etc. Ernst Leberecht Wagner gewidmet. Leipzig 1887.

im Rückenmark eine ausgesprochene Erkrankung der Ganglienzellen der grauen Vorderhörner gefunden. Zur selben Zeit wurde in der Hitzig-schen Klinik ein Fall bearbeitet*), welcher zu denselben Resultaten führte. Bei einer Patientin, welche an Poliomyelitis anterior acuta gelitten hatte, fand sich nach dem Tode in den Muskeln eine Veränderung, welche der bei den musculären Formen der Atrophie ausserordentlich ähnlich war. Zugleich wurden im Rückenmark die für Poliomyelitis charakteristischen Befunde constatirt.

Es war also der Beweis erbracht worden, dass anatomische Veränderungen in den Muskeln, welche früher als rein musculäres Leiden aufgefasst worden waren, von spinaler Erkrankung abhängig sind. Was nun diejenigen Fälle betrifft, in welchen die Untersuchung des Rückenmarkes resultatlos geblieben ist, so hat sich Hitzig schon damals folgendermassen ausgesprochen: „Wir sind bis jetzt ganz ausser Stande das so häufig vorhandene Missverhältniss zwischen den Ernährungsstörungen der Vorderhörner und der Muskeln aufzuklären. Wir haben bei der Bleilähmung und bei anderen schweren Erkrankungen des Centralnervensystems ganz ähnliche Erfahrungen gemacht. Ich meine, derartige Erfahrungen sollten uns zu dem Geständnisse bewegen, dass wir von den Beziehungen der trophischen Functionen des Rückenmarkes zu seinen anatomischen Zuständen noch sehr wenig wissen, und dass es ebenso wohl trophische Störungen functionellen Charakters in diesem Organ geben mag, wie es solche auf so vielen anderen Gebieten der Neuropathologie thatsächlich giebt“.

Kehren wir nun wieder zu unserem Fall zurück.

Es ist nach dem eben Vorgebrachten nicht mehr zweifelhaft, dass auch bei functionellen Störungen des Rückenmarkes, wie wir sie als Folge des Traumas angenommen haben, anatomische Veränderungen in den Muskeln auftreten können. So müssen wir den Fall von Bruns auffassen. Obschon die Untersuchung des Rückenmarks im Lendentheil negativ ausgefallen ist, so dürfen die Veränderungen in der Muskulatur der unteren Extremitäten auf trophische von den nutritiven Centren des Rückenmarkes abhängige Störungen bezogen werden.

In unserem Falle haben wir eine merkliche Verminderung der Ganglienzellen im rechten Vorderhorn der Lendenanschwellung gefunden. Wir haben schon früher angedeutet, dass der Befund in den Muskeln der rechten Unterextremität ganz derselbe war, wie an manchen Stellen der Heubner'schen Präparate. Auch das Verhalten der Ganglienzellen

*) Kawka, Beiträge zur pathologischen Anatomie der spinalen Kinderlähmung. Dissertation 1889. Halle.

im Rückenmark ist ein ähnliches. Wenn wir in unserem Falle keine Zellen im Stadium des Unterganges mehr gefunden haben, „Schatten", wie Heubner sie nennt, so lässt sich das so erklären, dass 11 Jahre seit dem Trauma verflossen waren, und dass nach dieser langen Zeit die Reste der geschädigten Ganglienzellen spurlos verschwunden waren.

Die schwere Schädigung der Ganglienzellen resp. der Uebergang von functioneller Störung in die organische kann auch mit beeinflusst worden sein durch die Trennung vom Grosshirn, indem die Zellen von der continuirlichen Erregung von diesem Organe her abgeschnitten worden sind. Dass aber ein solcher Uebergang, wenigstens innerhalb kürzerer Krankheitsperioden, nicht nothwendigerweise eintreten muss, zeigen die Fälle von Bruns und Anderen.

Das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit in dem Bruns'schen und in unserem Falle, nämlich die Herabsetzung derselben für beide Stromesarten ohne qualitative Störungen spricht nicht gegen das Bestehen einer functionellen Schädigung der grauen Substanz im Lendenmark. Sogar mit unserem Befunde lässt es sich vereinen, da auch Heubner bei ausgesprochenstem Schwunde der Ganglienzellen im Lendenmark das Vorhandensein der Entartungsreaction an irgend einem Muskel nicht bestätigen konnte. Bruns*) lehnt übrigens nicht ganz ab, dass bei dem, was wir uns über den Zusammenhang gewisser Muskelatrophien mit nur functionellen Störungen der Vorderhornganglien denken, rein quantitative Aenderungen der elektrischen Erregbarkeit eintreten könnten. Wahrscheinlicher erschien ihm aber, dass die Herabsetzung auf den enormen Leitungswiderstand in Folge des Oedems und der trockenen Haut zu setzen war.

Nach dieser Anschauung, dass das Erlöschen der Patellarreflexe nicht durch die Leitungsunterbrechung bedingt ist, sondern dass es die Folge einer functionellen Lähmung der grauen Substanz ist, erklärt sich auch der schon früher erwähnte Befund, dass nämlich in unserem und anderen Fällen durch Stiche in die Fussohlen Reflexe auszulösen waren. Schon Kahler und Pick (l. c.) ist dieses Verhalten aufgefallen und sie deuten es, da sie eine durch das Trauma hervorgerufene Abnahme der Erregbarkeit des Lendenmarkes für möglich halten, als eine ungleichmässige Herabsetzung der Erregbarkeit für verschiedene Reflexe.

Rosenbach (l. c.) sagt, dass entsprechend der anwendbaren Reizstärke und der ausserordentlichen Empfindlichkeit der Stelle sehr starke Nadelstiche in die Fusssohle auch noch in sehr schweren Fällen eine Reaction auslösen, da eben ein mächtiger Reiz die Hemmung zu über-

*) Bruns l. c. S. 819.

winden vermag. Interessant ist es, dass die Reflexe, welche bei unserer Patientin auf diese Weise hervorgerufen wurden, so gesteigert waren, dass sie clonische Zuckungen hervorriefen. Bei der totalen Zerstörung der vom Grosshirn kommenden Hemmungsfasern war ein anderes Verhalten der Reflexe auch gar nicht zu erwarten.

Wenn wir in der nachhaltigen Wirkung des Traumas nun eine befriedigende Lösung für das Zustandekommen des Westphal'schen Zeichens bei Querläsionen des Rückenmarkes gefunden haben, so erhebt sich nun noch der Einwand, dass auch ohne vorausgegangenes Trauma, bei Compression durch Tumoren z. B., das Erloschensein der Reflexe beobachtet worden ist.

In erster Linie können wir uns wohl vorstellen, dass es auch bei Tumoren und anderen Affectionen der Wirbelkörper öfter zu einem Trauma kommt, indem bekanntermassen bei langsam fortschreitender Zerstörung der knöchernen Wirbelsäule ein Zeitpunkt eintreten kann, wo durch plötzlichen Zusammenbruch derselben eine heftige Compression entsteht. Als Beispiel darf wohl der in unserer Arbeit erst erwähnte Fall von Kadner angeführt werden, bei welchem es sich um ein Carcinom der vier obersten Brustwirbel handelte, und bei welchem nach längerer Erkrankung ganz plötzlich die Lähmungserscheinungen eintraten.

Nun bleiben uns aber immer noch diejenigen Fälle, bei welchen es auch im weiteren Verlaufe der Erkrankung nie zu einem Trauma gekommen ist.

Die folgenden Krankenberichte, welche ich in der Literatur gefunden habe, sind geeignet, uns einige Anhaltspunkte zu geben, wie das Verschwinden der Patellarreflexe gedeutet werden kann.

Leyden*) beobachtete bei einem Patienten, welcher an einem Tumor der unteren Theile der Halsanschwellung und an Compressionsmyelitis gelitten hatte, und bei welchem die Reflexerregbarkeit sehr herabgesetzt und endlich ganz erloschen war, folgende Veränderungen im Rückenmark: Nach unten von dem zerstörten Theile beschränkt sich die Erkrankung allmälig auf den hinteren und inneren Abschnitt der Seitenstränge; gleichzeitig besteht hier aber eine ziemlich starke Betheiligung der grauen Substanz, welche verdünnt und atrophisch erscheint und deren Ganglienzellen namentlich in der Lendenanschwellung deutliche Alteration zeigen. Sie sind etwas missgestaltet, ihre Fortsätze geschlängelt, theils von rundlichem, mehr blasigem Aussehen,

---

*) Leyden, Ein Fall von Rückenmarkerschütterung durch Eisenbahnunfall. Dieses Archiv Bd. VIII.

einzelne verkleinert und eine nicht unbeträchtliche Anzahl mit Vacuolen in ihrem Innern versehen.

Leyden sagt nun allerdings, dass dieser Process in keinem Verhältnisse stehe zum Verhalten der Muskeln an den Unterextremitäten, welche nicht nur völlig gelähmt waren, sondern auch keine Spur von Reflexerregbarkeit, sehr geschwächte elektrische Erregbarkeit, eine deutliche Abmagerung und ein schlaffes weiches Verhalten darboten.

Wir haben aber schon früher gesehen, dass unsere Ansichten über das Verhältniss zwischen dem Grade der Veränderungen in der Peripherie und speciell in den Muskeln und dem Verhalten der grauen Substanz andere geworden sind und wir wissen, dass schon geringe organische Veränderungen oder auch bloss functionelle Störungen in der letzteren trophische Störungen hohen Grades mit sich bringen können.

Die zuletzt angeführte Bemerkung Leyden's mag wohl die Ursache gewesen sein, warum Bruns diesen Fall nur wegen des Fehlens der Patellarreflexe anführt und bei der Aufzählung derjenigen Fälle, in welchen mikroskopische Untersuchungen stattgefunden haben, nicht mehr auf ihn zurückkommt.

Ein zweiter Fall, der hierher gehört, ist von Francotte*) publicirt worden. Es handelt sich um ein Fibrom der Dura mater bei einer 26jährigen Frau, welches unter Erscheinungen einer Compressionsmyelitis nach kaum einjährigem Verlauf zum Tode geführt hatte. Bemerkenswerth war das Erloschensein aller Reflexe. Der Tumor hatte seinen Sitz zwischen 3. und 4. Dorsalwirbel und hatte, wie die mikroskopische Untersuchung ergab, zu typischen secundären Degenerationen geführt. Ausserdem bestand fast in der ganzen Höhe des Markes eine deutliche Atrophie der grauen Vorderhörner. Verfasser ist geneigt, das Verhalten der Reflexe aus der schweren Ernährungsstörung zu erklären, die das Rückenmark durch die Geschwulst erlitten und die sich namentlich auch in der Atrophie der grauen Vorderhörner aussprach.

Einen anderen höchst beachtenswerthen Fall finden wir bei Oppenheim und Siemerling**). Es betrifft einen Kranken mit Compressionsmyelitis. Nachdem zuerst gesteigerte Reflexe und Spasmen beobachtet worden waren, schwand im Verlaufe einiger Monate die Steifigkeit in den unteren Extremitäten, die Sehnenphänomene wurden immer

---

*) Francotte, Un cas de fibrome de la dure-mère spinale. Annal. de la Soc. méd. Liège. Ref. in Virchow-Hirsch 1888. II.

**) Oppenheim und Siemerling, Beiträge zur Pathologie der Tabes dorsalis u. d. peripheren Nervenerkrankung. Dieses Archiv Bd. XVIII. S. 500.

schwächer, die Muskulatur fühlte sich schlaff an und die elektrische Erregbarkeit war stark herabgesetzt.

Die Autopsie ergab Compressionsmyelitis mit auf- und absteigender Degeneration. Bei der Untersuchung des N. saphenus dexter und eines Muskelastes des N. cruralis dexter zeigte es sich, dass eine beträchtliche parenchymatöse Degeneration vorhanden war. Die Muskulatur der Unterextremitäten, welche mikroskopisch nicht untersucht wurde, zeigte sich stark verändert, sah blassrosa und gelblich aus und war auf dem Querschnitt vielfach von gelblichen Streifen durchsetzt. Wenn in diesem Falle auch nur von einem allmäligen Schwächerwerden der Reflexe die Rede ist, so ist es doch sehr wahrscheinlich, dass bei längerer Lebensdauer ein vollständiger Verlust derselben eingetreten wäre.

Schliesslich sind in dieser Gruppe noch die 4 Fälle von Bastian*) zu erwähnen, welche ihm eigentlich als Ausgangspunkt für seine Arbeit gedient haben. In dem vierten dieser Fälle war die graue Substanz der Lendenanschwellung entschieden erkrankt und hatte nach Bastian's Angabe ein atrophisches Aussehen. Bei dem ersten Falle dagegen ist angegeben, dass in der Lumbaranschwellung die graue Substanz anämischer gewesen sei, als normal; beim zweiten zeigten die Schnitte in der Lendengegend ein blasses Aussehen und die Blutgefässe der grauen Substanz waren enger als normal und auch weniger zahlreich. Im dritten Falle endlich wird gesagt, dass die Querschnitte in der Lendengegend deutlich anämisches Aussehen gehabt hätten.

Wir haben schon einige Male betont, dass zwischen dem Verhalten der grauen Substanz und dem Grad der Veränderungen in den peripheren Theilen kein proportionales Verhältniss herrscht, und dass schon geringfügige Störungen der grauen Substanz von hochgradigen Veränderungen in der Muskulatur begleitet sein können. So liegt nun die Vermuthung nahe, dass auch in den eben angeführten Fällen die entschieden vorhandene krankhafte Beschaffenheit der grauen Substanz im Lendenmark die Ursache des Fehlens der Reflexe gewesen ist. Die Muskeln sind von Bastian nicht untersucht worden.

Wenn ich kein grösseres Material zusammenstellen konnte, so hängt es davon ab, dass so ungemein selten eine ausreichend genaue Untersuchung nicht nur des ganzen Rückenmarkes, sondern auch der peripheren Organe ausgeführt worden ist. In Zukunft ist bei derartigen Fällen auf dieses Verhältniss ganz besonders zu achten.

---

*) Bastian, On the symptomatology of total transverse lesions of spinal cord. Med. Chirg. Transactions. Vol. 73.

Zum Schlusse meiner Abhandlung sei es mir gestattet, die Hauptergebnisse derselben in folgenden Sätzen zusammenzufassen:

Die Thatsache, dass bei hochgelegenen totalen Querläsionen des Rückenmarkes die Reflexe in den nach unten gelegenen Körpertheilen dauernd erloschen sein können, ist durch unsern Fall bestätigt worden. Es haben sich bei der Untersuchung desselben hochgradige anatomische Veränderungen in der Muskulatur der unteren Extremitäten vorgefunden, die an und für sich schon genügen, das Fehlen der Patellarreflexe zu erklären. Da auch in anderen Fällen, so bei Bruns, Kadner u. s. w. Atrophien in den Muskeln der unteren Extremitäten beobachtet worden sind, so steht unser Befund nicht vereinzelt da.

Durch diese Veränderungen lässt sich aber das Erloschensein der Reflexe kurze Zeit nach dem Trauma noch nicht erklären.

Die Unterbrechung der vom Gehirn kommenden Leitungsbahnen kann nicht die Ursache dieses Verhaltens sein, denn so wie wir beim Thierversuch sehen, dass auch nach Durchtrennung des Dorsalmarkes die Reflexe in den hinteren Extremitäten vorhanden sein können, so haben wir auch Fälle kennen gelernt, wo beim Menschen trotz vollständiger Querläsion die Patellarreflexe vorhanden waren oder wieder zurückkehrten, nachdem sie ursprünglich erloschen waren. Die Hypothese von dem Einflusse des Kleinhirns auf die Reflexe (Bastian-Jackson) ist durch die Befunde bei Kleinhirntumoren nicht zu stützen, denn wir haben Fälle von Kleinhirntumoren mit gesteigerten Patellarreflexen gesehen und wir haben solche kennen gelernt, bei welchen sich das Fehlen der Reflexe aus der Drucksteigerung im Gehirn oder aus gleichzeitig bestehender Rückenmarkserkrankung erklärte.

Als Ursache des Erlöschens der Reflexe nach Querläsionen müssen wir das Trauma selber beschuldigen, und zwar in dem Sinne, als durch dasselbe eine Herabsetzung in der Function der grauen Substanz in den nach unten gelegenen Rückenmarkabschnitten stattfindet. Diese functionelle Lähmung kann lange Zeit andauern und führt durch trophische Störungen zu Veränderungen in den Muskeln der Unterextremitäten, welche nun ihrerseits im Stande sind, die Reflexthätigkeit zu verhindern.

In denjenigen Fällen, wo Tumoren die Compression verursacht haben, lässt sich zur Zeit nur sagen, dass es auch hier zu einem Trauma im Verlaufe der Erkrankung kommen kann, wenn durch Zusammenbruch der Wirbelkörper eine plötzliche heftige Compression stattfindet, und dass in einigen Fällen von langsamer Compression derartige Veränderungen im Lendentheil des Rückenmarkes und in den peripheren Organen (Muskeln und Nerven) gefunden worden sind, welche als Ursache des Fehlens der Patellarreflexe angesprochen werden können.

Die Lehre Bastian's, welche von vielen Seiten acceptirt worden ist, muss durch diese Thatsachen als erschüttert angesehen werden, und es gelten vorderhand noch die alten Sätze der Rückenmarkspathologie, dass nämlich bei unversehrtem Lendenmark eine Steigerung der Reflexe in den unteren Extremitäten eintritt, wenn im oberen Theile eine Durchtrennung der vom Grosshirn kommenden Fasern stattgefunden hat und dass dagegen bei Erkrankungen der grauen Substanz in den unterhalb der Läsion gelegenen Theilen, seien es functionelle oder organische Affectionen, die Reflexthätigkeit herabgesetzt wird oder erlischt.

Herrn Geheimrath Hitzig spreche ich für die freundliche Ueberlassung des Materials und für die gütige Unterstützung bei der Verarbeitung desselben meinen verbindlichsten Dank aus. Ebenso danke ich bestens Herrn Privatdocenten Wollenberg für seine Mithülfe bei der Durchsicht der anatomischen Präparate.

Erklärung der Abbildungen (Taf. V. und VI.).

Tafel V.

Figur A. Querschnitt durch den rechten Musc. rectus femoris. Färbung mit Hämatoxylin und Eosin. Vergr. 1 : 145. Zeiss B. Oc. 4.

a. Reste der Muskelfasern. b. Bindegewebe. c. Fettzellen. d. Querschnitt eines kleinen Nervenastes. Vermehrung der Kerne. Untergang der Nervenelemente.

Figur B. Längsshhnitt durch den rechten Musc. rectus femoris. Atrophie der Mnskelfasern. Starke Kernvermehrung. Einlagerung von Fett.

a. Atrophische Muskelfasern mit zahlreichen Kernen zum Theil in Zeilen angeordnet. b. Welliges, kernarmes Bindegewebe. c. Fett.

Tafel VI.

Figur 1a. Querschnitt durch die Stelle der stärksten Compression. Höhe der I. Dorsalwurzel.

Figur 1b. Schnitt 1 Ctm. oberhalb der stärksten Compression.

Figur 2. Schnitt durch den unteren Theil der Halsanschwellung.

Figur 3. Schnitt durch den mittleren Theil der Halsanschwellung.

Figur 4. Schnitt durch das obere Halsmark.

Figur 5. Schnitt aus der Höhe der II. Dorsalwurzel.

Figur 6. Schnitt aus der Höhe der IV. Dorsalwurzel. a—b = absteigende Degeneration in den Burdach'schen Strängen.

Figur 7. Schnitt aus der Höhe der X. Dorsalwurzel. a = letzter Rest der absteigenden Degeneration in den Burdach'schen Strängen.

Figur 8. Schnitt durch die Lendenanschwellung.

Sämmtliche Schnitte sind nach Weigert gefärbt. Vergrösserung 1 : 5.

III.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Königl. Charité (Prof. Jolly).

Ueber die Delirien der Alkoholisten und über künstlich bei ihnen hervorgerufene Visionen.

Von

Dr. phil. et med. **H. Liepmann**
in Berlin.

Auf Vorschlag des Herrn Geheimrath Jolly habe ich die im Sommer 1894 in die Königl. Charité eingelieferten Alkoholdeliranten einer eingehenden Beobachtung unterzogen. Dieselbe richtete sich auf das geistige wie auf das körperliche Verhalten der Deliranten. Die Beobachtungen während des Aufenthaltes in der Anstalt wurden durch eingehende Befragung nicht nur des Patienten selbst nach seiner Genesung, sondern auch der Angehörigen über das mittelbar und unmittelbar Voraufgegangene ergänzt, so dass die 125 Krankengeschichten eine, wie ich glaube, ungewöhnliche Vollständigkeit besitzen. Eine ausführliche Veröffentlichung derselben unterlasse ich und werde nur öfters auf sie exemplificiren.

Die vorliegende Arbeit ist nun zunächst auf die psychische Seite, also die Delirien gerichtet. Dabei sind nicht alle Züge im Seelenleben des Deliranten mit gleicher Aufmerksamkeit behandelt. Gewisse formale Störungen im Ablauf der Vorstellungen sind weniger beachtet, die inhaltlichen in den Vordergrund gestellt. Der erste Theil der Arbeit giebt das Bild wieder, welches die Angaben und das Verhalten der Patienten, durch Nachforschungen in obigem Sinne ergänzt, lieferten. Einzelne Versuche sind eingestreut. Da ich indess fand, dass dieser gewöhnliche Weg, vom Innenleben der Deliranten Kenntniss zu erhalten,

mit noch zu besprechenden Mängeln behaftet ist, schlug ich noch einen zweiten ein, der von diesen Mängeln frei ist. Es gelang mir artificiell Visionen bei Deliranten auszulösen. Dies Verfahren liefert nicht nur einen Beitrag zur Symptomatologie des Delirium tremens, sondern giebt auch eine Methode an die Hand, um zuverlässigere Aufschlüsse über Ausgang und Wesen der Sinnestäuschungen zu gewinnen, als bei Beobachtung der spontanen Delirien möglich ist. Ich lasse daher der Besprechung der spontanen Delirien einen Abschnitt über artificielle Visionen folgen.

Bevor ich zum Gegenstand schreite, ergreife ich die Gelegenheit, Herrn Geheimrath Prof. Dr. Jolly, sowie Herrn Privatdocenten Dr. Koeppen für ihre andauernde Förderung meiner Untersuchungen meinen lebhaften Dank auszusprechen.

Vorbemerkungen.

Dass das Delirium tremens eine acute Exacerbation des chronischen Alkoholismus darstelle, ist eine nunmehr unbestrittene Auffassung. Diese Exacerbation kann nun in zwei Formen auftreten.

In der Mehrzahl der Fälle erhebt sie sich zu dem vollen klassischen Bilde der Krankheit mit ihren charakteristischen Symptomen: Zittern, Schlaflosigkeit, Schweiss, Angst, Unruhe, Sinnestäuschungen und anderen psychischen Störungen. In dieser vollen Ausbildung hat sie den augenscheinlichen Charakter einer Geisteskrankheit.

Daneben hat man nun sogenannte „Abortivformen“ unterschieden. Näcke*) charakterisirt sie in seiner trefflichen Bearbeitung als ein auf das Prodromalstadium beschränktes Delirium: „Blick unstät, Sprache und Wesen erregt und heftig, Tremor und Delirium kaum vorhanden“.

Ich habe geglaubt, den Begriff des Abortivdeliriums etwas schärfer abgrenzen zu müssen. Das Merkmal „Delirium kaum vorhanden“ ist zu unbestimmt und überlässt es zu sehr dem Ermessen eines Jeden, was er noch Abortivfall nennen will, was nicht. Es bietet sich dagegen ein Merkmal, welches, soweit es überhaupt der continuirliche Fluss der Erscheinungen zulässt, eine scharfe Grenze zwischen zwei Formen statuirt: das Vorhandensein von Sinnestäuschungen.

Ich verstehe daher im Folgenden unter Abortivfällen solche, in denen zwar Zittern, Schweiss, unruhiger Schlaf und Angst bestehen, aber die psychische Alteration sich nicht bis zur Höhe von Trugwahrnehmungen und Bewusstseinstrübung erhebt.

---

*) Beiträge zur Lehre des Delirium tremens potatorum. Deutsches Archiv f. klin. Med. XXV. p. 416. 1880.

Es fehlt zum ausgebildeten Delirium die starke Bereintächtigung des Vorstellungslebens, daher ist auch der äussere Eindruck einer Geisteskrankheit nicht vorhanden.

Die Uebereinstimmung aber in den übrigen Symptomen, ferner die bei näherem Zusehen auch hier sich oft zeigenden feineren und elementaren Ansätze zu einer Mitbetheiligung der vorstellenden Seite der Psyche, wodurch Uebergangsstufen zu den Fällen mit ausgesprochenen Sinnestäuschungen geschaffen werden, berechtigen, beide Formen als verschiedene Grade derselben Krankheit, des Delirium tremens, aufzufassen. Wo im Folgenden nicht ausdrücklich die Abortivform genannt wird, ist immer von der ausgesprochenen Form die Rede.

I. Die spontanen Delirien.

Affective Seite.

Als vorherrschender Affect in unseren Fällen muss die Angst bezeichnet werden. Es waren wenig Fälle, in denen sie sich nicht in irgend einem Stadium des Deliriums nachweisen liess. Ein Patient machte in der Charité einen andauernd launigen Eindruck: die Befragung der Frau ergab, dass er zu Hause mit der Axt im Bette gelegen habe, um sich gegen vermeintliche Ueberfälle zu vertheidigen.

Oefters zeigten die Deliranten ein scheinbar heiteres zu Scherzen geneigtes Wesen. Solch ein Patient gestand mir indess nach Ablauf des Deliriums „es sei ein ganz schrecklicher Zustand gewesen". Die Heiterkeit ist dann gewöhnlich eine sehr oberflächliche, die hinter ihr liegende Unsicherheit tritt zuweilen drastisch hervor. So, wenn ein solcher Kranker bei plötzlicher Annäherung mit dem harmlosesten Gegenstande, dem Höhrrohr, dem Thermometer u. s. w. erschreckt zusammenfährt, oder gar um Hülfe ruft „man wolle ihn morden" oder „Feuer anlegen".

Die über die innere Furcht oberflächlich aufgelagerte Heiterkeit hat wohl ihren Grund in den sonderbaren, ungewöhnlichen und unmöglichen Dingen, die dem Deliranten erscheinen, deren lächerliche Seite er in freieren Stunden dunkel empfindet. Kraepelin hat diese eigenthümliche Mischung treffend als „Galgenhumor" bezeichnet.

Zu Zeiten aber, in denen diese relative Besonnenheit fehlt, bricht dann die helle Angst hervor: der Kranke läuft im Hemde auf die Strasse, will zum Fenster hinausspringen, ruft um Hülfe und ist nicht zu beruhigen. Andauernd maniakalisches Verhalten fand sich unter un-

seren Fällen nie, wobei natürlich Alles, was nicht streng unter das acute Delirium tremens gehört, ausgechlossen war.

Da nun der Charakter der Sinnestäuschungen meist schrecklicher furchteinflössender Natur zu sein scheint, so erhebt sich die Frage, ob die Angst durch den Inhalt der Sinnestäuschungen bedingt, also secundärer Natur sei oder ob umgekehrt, sie den letzteren ihren beängstigenden Charakter verleihe.

Eine sichere Entscheidung der Frage werden wir später zu besprechenden Versuchen bei Druck auf die Augen entnehmen. Aber schon die einfache Beachtung des spontanen Verhaltens der Deliranten spricht für die letztere Annahme.

Es wäre ja merkwürdig, wenn die Sinnestäuschungen der Deliranten so vorwiegend ein und denselben affectiven Charakter zeigten, ohne doch von diesem Affect bestimmt zu werden. Man müsste dann eine räthselhafte Hinneigung ihres Vorstellungslebens zu Grausigem, Entsetzeneinflössendem annehmen.

Ein Moment könnte geltend gemacht werden, welches geeignet wäre, eine depressive Stimmung generell bei jedem von zahlreichen Sinnestäuschungen Heimgesuchten zu erklären: Die blosse Beobachtung, dass man seinen Sinnen nicht trauen könne, hat für den, der diese Beobachtung an sich selbst macht, etwas aus aller Sicherheit Aufrüttelndes. Die Sinneswahrnehmungen sind die Directiven, die fortwährend der unwillkürlichen Sorge für unsere Selbsterhaltung zuströmen. Weiss ich nicht, ob ich den nächsten Schritt auf festem Boden thue, oder in einen Abgrund stürze, ob das Haus vor mir feststeht oder einzufallen droht, so bin ich keinen Augenblick meines Lebens und meiner Gesundheit sicher. Unsicherheit, Misstrauen, Furcht sind die natürlichen Folgen.

Indess kommt dieses Moment nur für die Anfangsstadien des Deliriums in Betracht und die Angaben einiger Kranken beweisen in der That, dass es hier in der Aetiologie ihrer Angst eine Rolle spielt. Aber in den vorgeschrittenen Stadien, gerade also denen, in welchen die Angst ihren höchsten Grad erreicht, fehlt das Bewusstsein der Unzuverlässigkeit der Wahrnehmungen und hier lässt die Erklärung im Stich.

Noch entscheidender als diese Erwägungen sprechen die Erfahrungen an Abortivfällen für den primären Charakter der Angst. Bei diesen fehlen Trugwahrnehmungen überhaupt und doch wurde durchweg Angst und Beklemmung zugegeben und bemerkt. Der Delirant Ring wurde dreimal während des Sommers von Abortivdelirien heimgesucht. Er führte als Hauptbeschwerde an: eine ihm selbst unerklärliche Angst, eine Angst vor etwas Unbestimmtem, eine Angst also ohne Object.

Bemerkt zu werden verdient, wenn auch zur Zeit daraus nichts weiter geschlossen werden kann, dass die Angst im Delirium sich mit drei körperlichen Symptomen vergesellschaftet findet, die auch die Begleiterscheinungen der physiologischen Angst sind: Zittern, Schweiss und Beschleunigung des Herzschlages. Zum vollen Bilde der physiologischen Angst fehlen die ihr eigenen Darm- und Gefäss-erscheinungen.

In anderen Psychosen finden wir häufig den Uebergang von der Depression zur Selbstbezichtigung. Diesen oft mühsam zu erschliessenden Zusammenhang offenbarte mir z. B. ein Paralytiker einmal in klassischer ungewollter Selbstanalyse mit den Worten: „Was muss ich nur gethan haben, dass ich mich so ängstige?“ Ein solcher Uebergang scheint nun im Delirium tremens nicht stattzufinden. Unter sämmtlichen Deliranten gaben nur zwei an, etwas verbrochen zu haben, der der eine glaubte beim Bäcker Semmeln, der andere Geld gestohlen zu haben. In beiden Fällen wurde aber wahrscheinlich, dass die Ueberzeugung auf Grund von Hallucinationen entstanden war.

Es bleibt also im Delirium tremens bei der Angst und eventuell daraus resultirenden Flucht- und Abwehrhandlungen. Der Delirant zieht die Conseqenzen seines Gemüthszustandes gewissermassen nach vorwärts in die Richtung der That, nicht nach rückwärts in die der Reflexion und daraus hervorgehenden Wahns.

Das Vorstellungsleben.

Anomalien der Sinnesthätigkeit.

Die Sinnestäuschungen sind das auffälligste, schon dem Laien bekannte Symptom des Delirium tremens.

Es findet sich eine ganze Stufenleiter von den einfachsten, elementarsten Parästhesien, zu den zusammengesetzten Hallucinationen, die den Kranken in eine völlig andere Welt versetzen.

Sehr häufig wird über die sogenannten subjectiven Empfindungen geklagt. Sie haben zuweilen schon in deliriumfreien Zeiten bestanden, leiten oft das Delirium ein und bestehen häufig während des Deliriums neben complicirten Sinnestäuschungen fort. Mit den subjectiven Empfindungen im strengen Sinne, bei denen das Empfundene als Zustand des Subjectes empfunden wird und nicht als Glied einer Aussenwelt wahrgenommen, also nicht objectivirt wird (die also nicht eigentlich „Täuschungen“ sind), mögen zusammen Täuschungen einfachster Art wegen ihres continuirlichen Anschlusses an jene, als „elementare Empfindungsanomalien“ abgehandelt werden.

Elementare Empfindungsanomalien.

Auf solche elementare Anomalien wurde in etwa 50 Fällen gefahndet. 17 Mal wurde Augenflimmern angegeben. Bald wurde es als solches bezeichnet, bald über „Sehen von Nebel", „Flocken", „Streifen", „schwarzen Fäden", einmal über das von „blauen und rothen Bändern" geklagt. Zwei Kranke hatten die Empfindung gehabt, ihnen würde Feuer in die Augen gespritzt, ein dritter etwas Unbestimmtes würde ihm hineingespritzt. B....... fühlte beim Heben einer Last Feuer aus den Augen springen. Da wurde ihm ängstlich und er lief davon.

Ohrensausen und Ohrenklingen gaben 18 (von 50) Patienten an. Einer klagte, etwas „Lebendiges" im Ohre zu haben, ein anderer specieller: „eine Fliege". Ein dritter meinte, es „saust, wie siedendes Wasser". Ein Alkoholepileptiker wollte oft doppelt hören.

In das Gebiet des Tastsinns gehören folgende Sensationen: Ein Delirant fühlte Brennen und Kitzeln am ganzen Körper, ein anderer Spinnengewebe um den Kopf, ein dritter hatte die Empfindung, als ob ihm Mehl auf Hände und Gesicht gestäubt würde, ein vierter und fünfter konnte das Gefühl nicht los werden, als habe er eine „Mütze" bezw. „Kappe" auf dem Kopfe, obgleich sie sich von der Irrigkeit der Annahme überzeugten. Im zweiten Fall bestand dies Gefühl auch noch nach den Delirien. Einem siebenten war es oft, als habe er ein Haar auf der Zunge und als liefen ihm Ameisen im Leibe herum. Auch Brennen und Stechen in den Fingerspitzen kam vor. K..... behauptete, alle Zähne seien ihm lose.

Abnorme Temperaturempfindungen fand ich zweimal. Einmal bestand kaltes Gefühl in Bauch und Waden, das andere Mal abwechselnd Frost und Hitze ohne Fieber.

Der Geruch war nur einmal alterirt. Delirant W..., dessen Delirien aber mit epileptischen Anfällen complicirt waren, hatte im Beginn jedes Anfalles „Schwefel- und Phosphorgeruch". Abnorme Empfindungen in Bezug auf Stellung und Bewegung der eigenen Glieder fanden sich öfter-

Zwei Deliranten glaubten zu fahren, während sie sich im Kasten. bett befanden. Ein dritter zu laufen. In derselben Lage glaubte ein anderer auf dem Schiff zu sein, „wenn Jemand eintrete, schwanke es".

Alle übertraf eine Delirantin, die zu fliegen wähnte.

Sehr bemerkenswerth war folgender Fall, weil bei ihm die hierher gehörige Täuschung, im Sinne der Beeinträchtigung verarbeitet, das ganze Delirium ausmachte. Schlie..... kam mit starker Bronchitis und Asthma von der inneren Station in höchster Aufregung, man habe ihn dort mit seinem Bett 15 Fuss in die Höhe gezogen und in dieser

Höhe hängen lassen. Er habe immer das Gefühl gehabt, das Bett kippe um. Auch auf der Irrenabtheilung glaubte er, der vordere Theil des Bettes gehe hoch.

Das gleiche Gefühl hatte noch ein Patient.

Zwei Deliranten glaubten, der Fussboden sänke unter ihnen ein. Der eine wollte dies Gefühl nur rechts haben, also ein Seitenstück zu den unilateren Hallucinationen der höheren Sinne auf dem Gebiete der Bewegungs- und Tastempfindungen.

Dass Alles schwanke und wanke, die Figuren der Tapete oder eines Bildes in Bewegung geriethen, wurde oft namentlich für den Beginn des Deliriums angegeben. Die Erscheinungen scheinen nicht allein vom Auge auszugehen, sondern auch auf Störungen in den anderen Regulatoren des Gleichgewichts zu beruhen. Dafür sprechen die Angaben eines gebildeten und sich selbst gut beobachtenden Patienten. Derselbe erzählte, er habe auf der Strasse die Empfindung bekommen, Alles bewege sich, das Trottoir schwanke und sänke an einzelnen Stellen ein, grosse Pferde- und Männerköpfe hätten sich ihm gezeigt. Wenn er die Brille aufsetzte, verschwanden alle Erscheinungen, bis auf das Schwanken des Bodens.

Geschmackstäuschungen kamen, wohl zufällig, in den von mir untersuchten Fällen nicht zur Beobachtung.

Illusionen und Hallucinationen.

Die zusammengesetzten Sinnestäuschungen liessen sich zum grössten Theil als sinnliche Illusionen im gewöhnlichen Sinne, d. h. als trügerische Wahrnehmungen von wirklich Vorhandenem erweisen.

Zweifellos sind unter den Illusionen des Deliranten (im weiteren Sinne) auch viele, die nicht sensoriell, sondern intellectuell genannt werden müssen, bei denen es sich also nicht um eine Sinnes-, sondern um eine Urtheilstäuschung handelt. Ergänzt Jemand unvollständige Eindrücke aus der Vorstellung irrthümlich und gewinnt er so die Ueberzeugung von der Anwesenheit eines bestimmten Gegenstandes, so unterliegt er einer Urtheilstäuschung. Er hat zu dem ihm zugänglichen sinnlichen Thatbestande den ihm nicht zugänglichen Theil hinzu erschlossen, und zwar fehlerhaft. Erst wenn er den letzteren auch sinnlich ergänzt, unterliegt er einer eigentlichen oder sinnlichen Illusion.*) Beide Formen finden sich nun bei Deliranten in grosser Häufigkeit, ebenso wie sie auch bei Gesunden in der Dunkelheit und im Affect

*) In praxi sind die beiden Formen der Täuschung nicht immer mit Sicherheit zu unterscheiden.

vorkommen. Die intellectuellen Illusionen kommen später zur Besprechung. Hier handelt es sich zunächst nur um die echten sinnlichen Illusionen.

Wenn der Kranke W... angab, dass ihm der an der Wand hängende Anzug zu einer Person, die Schatten von den Bäumen zu Menschen geworden seien, so kann man zweifeln, ob hier nicht bloss eine Täuschung des Judicium vorlag.

Anders liegt es in folgendem Fall: Hel... sah in der Wanduhr eine kleine Tänzerin tanzen. Sie passte gerade hinein. Sie hatte weisse Strümpfe an und war ein etwa 16 Jahre altes hübsches Mädchen. Sie tanzte schon drei Abende in der Uhr. Aus Furcht, sie würde die Uhr zerbrechen, rief H. ihr zu, sie solle herausgehen und störte durch seine Zurufe derart die Nachbarn, dass er isolirt werden musste.

Er meinte offenbar das Pendel in der Uhr. Hier bestand also nicht nur der Glaube, es sei Etwas da, sondern es wurde deutlich gesehen, in Farbe und Gestalt genau wahrgenommen und beschrieben.

Wie die Uhr, so gab auch eine Klappe an der Wand oft die Anknüpfung für Illusionen, diente gewissermassen als Crystallisationscentrum. Br.. erklärte mir die Klappe als ein Bild von einer reitenden Dame, schwarz auf weiss. Die Verzierung schwarz. „Wenn man eine Weile darauf guckt, sieht es so aus, als ob unsere Infanterie kommt, mit rothem Kragen, der Hauptmann springt über die Colonne weg. — Jetzt ist das Bild verschwunden". Dann sagte er, scharf ausblickend, „Jetzt habe ich es wieder. Das Soldatenbild ist colorirt. Jetzt drei Tauben, lauter Tauben". „Lebende?" „Nein, gemalte".

Sehr anschaulich schildert der oben erwähnte Meiss.. den ersten Eintritt seiner Beschwerden: „Ich war 4 Wochen stellungslos, habe in der Zeit wenig getrunken und gegessen, war zuletzt zwei Nächte obdachlos. Da fühlte ich morgens plötzlich Unruhe (es folgen die oben gemachten Angaben über Schwanken und Wanken des Bodens etc.). Eine kleine Pfütze wurde mir zu einem Auge, um das sich sofort ein Katzenkopf gruppirte". Bei einem anderen Deliranten begann das Delirium damit, dass die Figuren eines Bildes an der Wand lebendig zu werden anfingen.

Opp...... sah in der Ecke ein junges hübsches Mädchen, dessen Aussehen und Kleidung er genau beschrieb. Aufgefordert, auf dasselbe zuzugehen, näherte er sich einem Kranken, der in der bezeichneten Ecke sass. Auf halbem Wege sagte er enttäuscht, „Ach nein, das ist ja eine alte Schraube". Ganz herangekommen, erkannte er, dass er einen bartlosen Kranken vor sich habe.

Ueberhaupt liess sich die illusionenbegünstigende Wirkung der Entfernung nachweisen.

Ein Delirant sah ein Bouquet. „Wo?“ Er zeigte auf ein rothes, etwa 3 Mtr. entferntes Schnupftuch. Als ihm dasselbe auf einen Meter genähert war, sagte er: „Ach nein, es ist ein Schnupftuch!“

Deshalb knüpfen auch die Illusionen mit Vorliebe an Gegenstände der gegenüberliegenden Wand, der entfernten Ecke oder Decke an. In deutliche Sehweite gebrachte, gut charakterisirte Gegenstände, wie eine Uhr, ein Messer, ein Glas werden fast immer richtig bezeichnet, wo überhaupt ein Examen möglich ist. Dagegen werden undeutlich begrenzte Objecte von unbestimmter Form wie Flecke im Bett, Fäserchen, Strohtheilchen auch in der Nähe leicht illusionär aufgefasst. Bekannt ist, dass Flecke oft für Thiere gehalten werden.

Für den Einfluss, den die Deutlichkeit der Netzhautbilder auf die Auffassung der Dinge hat, ist entscheidend die oben herangezogene Angabe eines Deliranten, dass bei Aufsetzen der Brille alle vorher dagewesenen Erscheinungen: „Pferdeköpfe“, „Männerköpfe“ u. s. w. verschwanden.

Die drei Momente, die als illusionbefördernd zur Kenntniss kamen: Entfernung des Gegenstandes, verschwommene Form desselben, unzureichende Refraction des Auges haben das gemein, dass sie ein undeutliches Netzhautbild liefern. Wir entnehmen also den Beobachtungen die a priori zu erwartende Thatsache, dass undeutliche Netzhautbilder Illusionen begünstigen.

Andererseits wird die naheliegende Vermuthung, die Illusionen des Deliranten beruhten überhaupt wesentlich auf einem Unvermögen desselben scharfe Bilder zu bekommen, also auf herabgesetzter Sehkraft oder aufgehobener Accommodation, widerlegt durch die Erfahrungen, dass wohlcharakterisirte Gegenstände in der Nähe, wenn die Aufmerksamkeit fixirt ist, richtig erkannt werden. Es scheint also, dass beim Deliranten nicht schon andere Bilder als beim Gesunden auf der Netzhaut registrirt werden, dass vielmehr die Abirrung seiner Perception erst im Verlauf der weiteren Processe statt hat, die das Netzhautbild auf seinem Wege zur fertigen Wahrnehmung durchmacht.

Auch der Gesunde hat zahlreiche unscharfe Netzhautbilder, so von einem entfernteren Gegenstande bei mangelhafter Beleuchtung. Aber eine Reihe von Massnahmen sichern ihn für gewöhnlich gegen fälschliche Auffassung des Gegenstandes. Zunächst fixirt er denselben längere Zeit aufmerksam. Er wendet vielleicht den Kopf hin und her, um verschiedene Ansichten des Objectes zu erhalten. Er zieht Combinationen zu Hülfe. So gelangt er entweder zu einer sicheren Entscheidung

oder er suspendirt sein Urtheil. Zu allen diesen Functionen gehört vor Allem Aufmerksamkeit. Gerade sie aber fehlt dem Deliranten. Er spannt sie nicht genügend intensiv und nicht genügend lange an, um das unter den gegebenen Umständen erreichbare deutlichste Bild zu bekommen. Er kann accommodiren, aber er thut es nur nachlässig. Seine Spannung ist schon erlahmt, ehe die gesammten Daten zur Construction des Gegenstandes gesammelt sind, geschweige denn, dass er ihre Vereinigung gehörig vernimmt und sachgemäss assimilirende Vorstellungen zu Hülfe ruft.

Einen sehr schlagenden Beweis hierfür gab folgender Versuch: Ich hielt einem lebhaft hallucinirenden Kranken die Uhr in deutliche Sehweite und fragte ihn „Wie spät ist es?“ Er gab eine ganz falsche Zeit an: statt halb zwei, 8 Minuten nach sechs. Bei näherer Beachtung zeigte sich, dass er grossen und kleinen Zeiger verwechselt, die Stellung derselben aber, sowie die Ziffern richtig erkannt hatte. Nun reicht aber sicher eine Sehschärfe, welche die Ziffern erkennt, völlig aus, um die Grössendifferenz der Zeiger zu erkennen. Sein Verfehlen beruhte also darauf, dass er von den drei Operationen, deren Combinirung zum Ablesen der Zeit erforderlich ist: Erkennen zweier Ziffern, Erkennen der Stellung der Zeiger zu ihnen und Unterscheidung der Zeiger, die letztere unterliess. Dadurch kam ein falscher Factor in die Rechnung und fälschte auch das Product.

Hier zeigte sich also deutlich ein Hauptfehler in der Wahrnehmung des Deliranten: Die Coordination der elementaren Acte, welche in das, was wir Wahrnehmung nennen, eingehen, wird unvollständig und unzureichend vorgenommen.

Dass in geringem Grade auch die Sehschärfe der Alkoholdeliranten herabgesetzt ist, lässt sich natürlich durch obige grobe Versuche nicht ausschliessen. Im Gegentheil lässt sich wohl denken, dass dies bei Verkennung der Flecke im Bett und entfernter Gegenstände zu den anderen Momenten additionell hinzukommt. Nur soviel erhellt, dass sie nicht die wesentliche oder gar alleinige Ursache der illusionären Perceptionen abgiebt. Ueber die Alkoholamblyopien wird ja mehrfach berichtet. Maré und Nicati fanden dabei Rothblindheit. Nach Hirschberg soll diese central bestehen und peripher ein pericentrisches Skotom.

Der Augenspiegel hat bisher darüber noch nichts Entscheidendes gebracht. Bei chronischen Alkoholisten fand allerdings Uhthoff 139mal von 1000 Fällen (13,5 pCt.) temporale Abblassung der Papille. Aber darüber, dass während des acuten Delirium tremens irgend welche vorübergehende Störungen zu diesem doch immerhin geringen Procentsatz hinzukommen, fehlen bisher alle Angaben.

Lässt sich auch wohl die Mehrzahl der Sinnestäuschungen der Deliranten als Illusionen erweisen, so bleiben doch zahlreiche Hallucinationen übrig, für die sich ein äusseres erregendes Object nicht nachweisen lässt. Principiell ist übrigens der Unterschied der Hallucination von der sinnlichen Illusion gering. Die Illusion ist eine Hallucination, welche in Bestandtheile normaler Wahrnehmung eingewoben sind.

Betrachten wir nun den Inhalt der Sinnestäuschungen! Was sehen zunächst die Deliranten? Rose meint, dass es müssig sei, über den Inhalt der Delirien Feststellungen zu machen. Der Inhalt des Gesehenen variire in's Unendliche. Hält man sich streng an den äusseren Habitus des Wahrgenommenen, so muss man beistimmen. Achtet man dagegen auf den Charakter der Erscheinungen, so lässt sich doch eine gewisse Gleichförmigkeit des vermeintlich Erlebten nicht verkennen. Zudem bemerkt man, dass, wenn auch Alles einmal vorkommen kann, doch gewisse Dinge und Vorgänge mit auffälliger Constanz wiederkehren. Dazu gehören z. B. Angriffe oder gar Mordversuche von irgend welchen Personen ausgehend; eine besonders grosse Rolle spielt dabei das Geschlachtet-, Gebraten-, Geschmortwerden, ferner Nothzuchtsversuche gegen Frau und Tochter. Diese hier nur zum Beleg einer gewissen Constanz in dem Seelenleben des Deliranten angeführten Beispiele werden uns unten noch aus einem anderen Gesichtspunkte interessiren.

Thiervisionen.

Das Volk verbindet mit dem Begriff des Delirium tremens bekanntlich seit Alters her die Vorstellung des Sehens von allerlei Thieren, insbesondere Mäusen und Ratten. Hiergegen haben sich neuerdings eine Reihe fachmännischer Stimmen erhoben. Fürstner*) erklärt eine eigentliche Thiervision in der Charité für eine „rara avis". Delasiauve**) hatte nur in weniger als ein Fünftel seiner Fälle Thiervisionen feststellen können. Rose belustigt sich über das Mährchen vom Sehen kleiner Thiere und meint, die Thiere würden überhaupt meist in den Patienten hineingefragt. Z. B. S. 19: „Beim Arbeiterstande mögen Pferde und Ratten bald einfallen; jedenfalls ist es aber durchaus nicht häufig, dass die Kranken spontan solche Auslegungen machen.

---

*) Fürstner, Archiv f. Psychiatr. VI. 1876.

**) Citirt nach: Mendel, Delirium tremens in Eulenburg's Realencyklopädie.

Jedenfalls handle es sich wohl bloss um „Erklärungen, die vom Bildungsgrade“ etc. abhingen*).

Auch Näcke hatte nur in etwa ein Drittel der Fälle Thiersehen gefunden.

Diesen Einsprüchen, in dem Sinne also, dass Thiervisionen verhältnissmässig selten vorkämen, oder dass sie gar meist in den Patienten hineingefragt seien, widersprechen nun unsere Erfahrungen auf's Entschiedenste. Eine andere Frage, welche später in dem Capitel „Druckvisionen“ ihre Beantwortung finden wird, ist die, ob Thiervisionen wirklich in dem Grade überwiegen, in dem sie zu unserer Kenntniss kommen.

Geben wir aber einfach das Bild wieder, das sich dem vorurtheilsfreien Beobachter und Untersucher bietet, so müssen wir die vox populi rehabilitiren. Gehen wir auch nicht soweit, wie Sommer, der in seiner Diagnostik die Thiervisionen „das eigentlich Charakteristische des Deliriums“ nennt**), so ergeben doch unsere Beobachtungen das Vorhandensein derselben in der überwiegenden Majorität der Fälle, nämlich bei 70 pCt. Und zwar haben wir uns ausdrücklich gehütet, suggestiv vorzugehen, nur wenn Jemand, der keine Symptome mehr zeigte, auf abgelaufenes Delirium verdächtig war, wurde dringender gefragt. Dazu kommt, dass man auch in einem Theil der Fälle, in dem sich keine derartigen Visionen nachweisen liessen, getrost annehmen kann, dass sie da waren. Gerade sie werden zuweilen dissimulirt, weil der Mann aus dem Volke meint, dass erst dadurch sein Zustand zu einem eigentlichen Delirium tremens gestempelt wird, das ja Viele als selbstverschuldetes Leiden nicht wahrhaben wollen***). In mehreren Fällen liess sich absichtliches Inabredestellen oder auch Vergessenhaben von Thiererscheinungen nachweisen. So verneinte ein Patient mit grosser Bestimmtheit, jemals Derartiges gesehen zu haben. Das später eingelaufene Attest des Arztes, der ihn eingeliefert hatte, gab dann an, dass ihm Krebse und andere Wasserthiere auf der Polizei erschienen seien. Eben dahin gingen öfter die Mittheilungen der Frauen.

Delirant Stie... wollte absolut keine Thiere gesehen haben. Wenige Stunden darauf erzählte er uns „draussen im Teich seien Enten“.

Von den Thieren, die unsere Deliranten gesehen, liesse sich eine

*) Rose, Delirium tremens und Delirium traum. Deutsche Chirurgie, Liefer. 7. 1885.

**) Diagnostik der psychischen Krankheiten. 1894. S. 74.

***) Wir werden später sehen, wie diese Dissimulation überwogen wird durch ein anderes Moment, welches zu einer Ueberschätzung der Rolle der Thiere im Delirium führt.

ganze Zoologie zusammenstellen. Fast jede Klasse ist vertreten. Am häufigsten sind Mäuse, Ratten, Käfer, Würmer, Hunde, Katzen und Vögel. Aber auch grössere und vornehmere Thiere kamen vor: Pferde, Schweine, Kühe, Kameele, Elephanten. Selbst der stolze König der Thiere fehlte nicht.

Auch eine Reihe phantastischer Thiere wurden gesehen. Mehrfach begegneten wir der Angabe: „Thiere, die es gar nicht giebt" oder „Phantasie-Vögel". Ein Patient sah ein Doppelthier, das an die homerische Chimära erinnerte: „vorn ein Hirsch, hinten ein Elephant".

Waren es keine lebenden Thiere, so waren es ausgestopfte oder gemalte. Oft sollten sie nur im Traum gesehen sein, was aber meist angezweifelt werden darf, da ja der Delirant selten einen eigentlichen Schlaf hat*).

Dabei rechnen wir nicht zu den Thiervisionen Fälle, bei denen Thiere nur als Bestandtheile einer ganzen Scenerie auftraten, also wenn etwa Fuhrwerke, Kavallerie, ein Leichenzug hallucinirt wurde, wozu natürlich Pferde gehörten. Gewöhnlich sind es ganze Haufen oder Rudel von Thieren. Schich ... sah eine ganze Compagnie Stachelschweine, Fen... sah Rehe, Ziegenböcke; letztere zu sechs angespannt, machten Wettrennen. Ein Dritter sah Schwalben und Hunde, und zwar „Dachshunde, Schäferhunde, Feldhunde, Wolfshunde". Ker.... sagte auf die Wand zeigend: „Dort wohnen auch Leute". Auf die Frage wo? antwortet er: „Da oben zwischen das Grüne, wo die Frösche, Kröten und Mäuse sind. Es sind auch Vögel, Wasservögel, Kühe und Ziegen da". Zugleich ein Beweis, wie spontan Derartiges vorgebracht wird.

Pet... beschrieb die Geschöpfe, die er sah, als „Dinger mit einem dicken Kopf, kleine Deibel's, die um ihn herumhuppten, wahre Missgeburten". Er habe eine Frau gefragt, was das für Thiere seien. Sie habe geantworet: „Mein Mann hält sich so dreckige Thiere". Die Frau

---

*) Was auf die eigenen Angaben der Kranken, dass sie geträumt oder geschlafen hätten, zu geben ist, zeigt folgender sich oft wiederholender Fall: Ha... gab an, er habe die ganze Nacht durch geschlafen und zwar in seinem Bett. Der Wachbericht enthält nun Folgendes: H. war um 9 Uhr 30 Abends isolirt worden.

10—11. Patient steht an der Thür und klopft.
11—12. Patient tappt an den Wänden herum.
12—1. Klopft und will heraus.
1—2. Geht in der Zelle umher.
2—3. Tastet an der Wand.
3—4. Sitzt auf der Matratze, ist ruhig.
4—5. Steht in der Ecke, ist ruhig.

erzählte ausserdem, ihr Mann habe 2 Staare und 13 Junge gesehen. Zuweilen sind es vereinzelte Thiere. Odit... spielte im Bett mit einem Häschen. „Komm Häseken, komm“.

Bart.... sah öfter einen gelben Hund um sich herumspringen. Tet... erzählte, als er klar geworden, er habe zu Hause in einem leeren Vogelbauer Kanarienvögel gesehen. Seine Frau habe ihm dann gesagt: „Es flimmert Dir bloss vor den Augen“. Alle Uebrigen übertraf Schm...., der andauernd der Meinung blieb, er sei „in der Thierarzneischule“. Er habe Pferde im Garten und Wachsaal gesehen.

Diese Beispiele liessen sich bis zur Ermüdung vermehren.

Damit ist nicht gesagt, dass die Thiere gewöhnlich das eigentlich Beherrschende des Deliriums ausmachen. Sie kommen oft nur vorübergehend vor, während ein anderer Wahn im Vordergrund steht. So sah ich einen Deliranten in der Isolirzelle lebhaft mit eingebildeten Personen sprechen und gesticuliren. Häufig unterbrach er seine Reden, blickte zu Boden, bewegte die Augen, als ob er etwas Beweglichem folge und trat dann stark auf den Boden, wie, um ein Thier todtzutreten. Dann verfiel er wieder in die unterbrochenen Delirien.

Ueberhaupt lassen die Bewegungen der Kranken oft keine andere Deutung zu, als dass sie ein Thier abwischen, fangen, tödten wollen.

Pard..... machte solche Fangversuche. Gefragt, wonach er jage, erwiderte er „nach Maikäfer“: „Die kann man aber Keinem geben, sie zergehen gleich wieder in der Hand!“ Hier betheiligte sich also der Tastsinn nicht an den Hallucinationen des Gesichts. Ueberhaupt werden die Thiere meist gesehen, seltener gefühlt, noch seltener gehört.

Charakter der Visionen.

Wegen der Bedeutung, welche die Thiere beim Delirium tremens in der Meinung des Volkes haben, ihrer thatsächlich auffälligen Rolle und der gegen dieselbe gerichteten Polemik habe ich sie in einem besonderen Capitel abgehandelt. Indess wäre es eine höchst äusserliche Eintheilung des Inhalts der Delirien, wenn wir zum principium divisionis die Zugehörigkeit zu einem der drei Naturreiche erhöben.

Psychologisch wichtiger ist folgender Unterschied im Auftreten der Hallucinationen.

Ein Theil derselben bildet zusammenhanglos aneinander gereihte Bilder, Wandelbilder*), zuweilen so von den Kranken selbst bezeichnet,

*) Vergl. Jolly's Bemerk. in der 80. Vers. d. psych. Verein in Berlin in der Discussion über Paranoia. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. LI. 1. 1894. S. 193.

die anderen ordnen sich zu zusammenhängenden Erlebnissen an einander. Beide Formen kommen übrigens häufig bei demselben Patienten vor. Die letzteren häufiger, aber durchaus nicht ausschliesslich, Nachts. Als reine Beispiele von Hallucinationen müssen wir uns an die Wandelbilder halten. In die zusammenhängenden Erlebnisse gehen, wie wir sehen werden, ausser den Sinnestäuschungen noch andere Elemente ein.

Solche Wandelbilder hatte Wei.... Er sah einen grossen Hund, dann einen Jungen, der sich in eine Schlange verwandelte, in den Kuppen der Bäume Mädchenköpfe.. Glaubte dann die Braunschweiger Husaren zögen vorüber mit Musik.

Der schon erwähnte Ker.... sah nacheinander an der Wand: Leute und Häuser, im Grünen Kröten, Vögel, Kühe, ein ganzes Dorf, ein richtiges Panorama, 5–6 Mäuse, schliesslich nur noch einen Mann mit einem Buch.

Dab.....: „Jetzt kommen sie von der Parade zurück. Cavallerie-Musik ist nicht dabei. Jetzt sind Bäume vor, jetzt sehe ich nichts, nur ein Schutzmann reitet vorüber“. Er glaubt dann, Geld in der Hand zu haben.

Bezüglich des physischen Charakters der Gesichtshallucinationen haben die später mitzutheilenden Versuche zuverlässigere Aufschlüsse gebracht, als die ja zum grossen Theil aus nachträglichen Berichten bekannt gewordenen spontanen Täuschungen. Folgendes möge schon hier aus den Angaben der Kranken verzeichnet werden: Personen, Thiere und Gegenstände hatten meist wirkliche Grösse. Ueberlebensgrösse wurde nur von einem Patienten angegeben. Jed...... sah einmal einen Kerl „so gross wie das Zimmer“ und noch einmal Männer „so hoch wie die Decke“.

Wo sonst Abweichungen von der Lebensgrösse vorkamen, war es in der Richtung der Verkleinerung.

Pet... sagte nach der Krise: „Gestern sah Alles viel kleiner aus“. W..... sah Katzen unter Lebensgrösse, Witt Hündchen und Kätzchen fingergliedlang. Der Delirant, der obige Riesenerscheinungen hatte, sah daneben „ganz kleine Männeken's in den Gardinen“.

Das Gesehene war gewöhnlich plastisch. Aber auch „Bilder“ in engerem Sinne, flächenhafte Erscheinungen traten mehrfach auf. Das Meiste wird farbig gesehen.

Bei Nacht spielen aber „schwarze Männer, dunkle Gestalten, Deibel's“ eine grosse Rolle. Die grauschwarzen Ratten und Mäuse scheinen gerade häufiger am Tage gesehen zu werden. Localisirt wird Alles nach Aussen an einen ganz bestimmten Ort. Bald nah, bald weit. Ob es sich bei Dingen, die in unmittelbarer Berührung mit dem Körper wahr-

genommen werden, um Gesichts- oder Gefühlstäuschungen handelt, ist oft schwer zu entscheiden. Dass das Gesehene meist in Bewegung sei, ist mit Recht von anderen Autoren betont worden.

Was den psychischen Charakter der Wandelbilder betrifft, so handelt es sich hier im Vergleich zu dem Inhalt der zusammenhängenden Erlebnisse noch verhältnismässig oft um nicht unangenehme Dinge. Zwar sind es auch hier oft Fratzen, die den Kranken verhöhnen, Thiere, die ihn beängstigen oder anwidern, feindliche Gestalten, aber häufig auch Militär, Wagenzüge, Landschaften und Aehnliches gleichgültigen oder vergnüglichen Inhalts. Nur ein Delirant gab an, dass er das sah, woran er dachte. Er war Alkoholepileptiker.

Die Auditionen.

Dass die Hallucinationen der beiden höheren Sinne die vorherrschenden sind, ist bekannt. Hallucinationen des Tastsinns, Geruches u. s. w. sind schon bei den elementaren Anomalien erwähnt. Es fragt sich nun, wie gross ist die Betheiligung der Gehörshallucinationen. Es liessen sich in 40 pCt. der Fälle sichere Gehörstäuschungen nachweisen. Manche Gehörstäuschungen mögen der Beobachtung entgehen. Auffällig ist aber sicher, dass die eingebildeten Vorgänge öfter nur von ihrer sichtbaren Seite geschildert werden, Mittheilungen indess darüber, dass die gesehenen Menschen gesprochen, die Thiere gebrüllt u. s. w. hätten, in erheblich weniger, als der Hälfte der Fälle vorkamen. Das gänzliche Fehlen von Gesichts- und Gehörshallucinationen bei Bestehen von Sinnestäuschungen kam vereinzelt vor. So in dem Fall von Schlickeisen, dessen einzige Täuschung darin bestand, dass er sich sammt Bett in die Höhe gezogen fühlte.

Bemerkenswerth ist nun, dass sich fast nie eine vereinzelte Gehörshallucination zwischen Gesichtshallucinationen eingestreut fand. Wer vielmehr überhaupt Gehörstäuschungen hatte, hatte sie wiederholt. Es handelt sich also nicht um zufälliges Auftreten, sondern gewisse Naturen scheinen zu Gehörshallucinationen zu neigen. Man kann demnach eine Kategorie rein visionärer und visionär-auditionärer Deliranten unterscheiden.

Wei.... hörte Nachmittags seine Freunde auf dem Hofe und im Keller seinen Namen rufen. Sie verlangten unter Drohungen seine Flasche. Als er zum Fenster heraussah, erblickte er sie auch. Als er aber auf den Hof kam, waren sie nicht da. Dann hörte er auf dem Wege nach der Charité wieder seine Freunde schimpfend hinter sich. Sie riefen Ludwig und Aehnliches. Er sah sie aber nicht.

Opp....... hat Kinder ein Lied über ihn, den „berühmten Opp.......“,

singen gehört. Das Lied handelte davon, dass er 6—7jährige Mädchen gemissbraucht habe. Während er sich hierüber bitter beklagt, hört er das Lied wieder aus einer Ecke des Saales von einem Mädchen singen. Am nächsten Tage wandte sich Patient öfter um und fragte: „Was?“ Ein ander Mal: „Wer will mich morden?“

Weid . . . . . hörte Nachts Eulen und andere Raubvögel schreien, kroch dann unter die Bettdecke. Dann am Tage: Musik, die Wacht am Rhein durcheinander mit Heil Dir im Siegerkranz. Später hört er Lyra und Leierkasten spielen. Auch war es ihm öfter, als ob Jemand durch die Wand zu ihm spräche.

Diejenigen, welche in den deliriumfreien Zeiten oder zu Beginn des Deliriums an Ohrensausen litten, waren besonders zahlreich unter der zweiten Kategorie vertreten.

Sehr oft handelt es sich auch bei Gehörstäuschungen um Illusionen.

Gehört wurden meist Drohungen und Beschimpfungen. Aber, wie schon einige Beispiele zeigten, gelegentlich auch Musik oder gleichgültige Dinge. Von 50 Gehörshallucinationen, die ich notirt habe, waren

29 bedrohlicher, beleidigender oder sonst quälender Natur,
10mal wurde Musik oder Gesang gehört,
11mal Gleichgültiges (Schnarchen, Miauen, Reden, Rufen des Namens u. s. w.).

Die Stimmen wurden immer nach Aussen verlegt und meist laut und nah gehört. Selten in Flüsterton.

Bei Gehörshallucinanten fiel mir auch auf, dass sie sich oft verhörten.

Tr . . . fragte ich: „Warum sind Sie so aufgeregt?“ „Gerückt? Gerückt bin ich noch nie“. Küch . . . . verstand statt „Krämpfe“ erst Krebse, nach Wiederholung „Kremser“.

Die Realität des Wahrgenommenen.

Wie stellt sich das Bewusstsein des Deliranten zu dem Wahrgenommenen, insbesondere, um uns an das Wichtigste zu halten, zu den Visionen? Durchaus nicht überall gleichartig. Es lässt sich vielmehr eine Art Stufenleiter für den Glauben an die Realität des Gesehenen aufstellen. Die unterste Stufe stellt die unmittelbare Erkennung der Erscheinungen als Täuschungen dar. Rei . . . . . sagte: „Jetzt sehe ich Männerköpfe und Pferdeköpfe an der Wand und höre Hülferufe. Weiss aber, dass Alles Einbildung ist“.

Die Frau des Deliranten Mei . . . . . erzählte, dass ihr Mann zu Hause gesagt habe: „Da kann man sehen, was die Krankheit ist. Jetzt sehe ich rechts Ratten, pass' mal auf, gleich werde ich links welche sehen.

Richtig, da sind sie!" Also volles Krankheitsbewusstsein, unmittelbare Erfassung der Visionen als pathologischer Eigenproducte!

Bart.... gab nach Genesung an, er habe kleine Hündchen und Kätzchen an seinem Bette gesehen. „Ich habe aber nichts davon gesagt, weil ich wusste, dass es Einbildung war".

Oefter kommt die Einsicht in den imaginären Charakter der Gesichte erst mittelbar durch Correctur mittelst anderer Wahrnehmungen und Erwägungen.

Die oberste Stufe bildet der Glaube an die volle Realität des Gesehenen, der in der Mehrzahl der Fälle auf der Höhe des Deliriums besteht. Das Gesehene hat gleiche, ja zuweilen höhere Geltung, als die Wirklichkeit.

Dazwischen schiebt sich nun eine interessante Varietät ein. Ein Theil der Deliranten ist zwar noch urtheilsstark genug, um die Möglichkeit der abenteuerlichen Erscheinungen als Glieder der sie umgebenden Wirklichkeit zu verneinen. Dem, dass etwa ein Löwe, eine Hexe oder Aehnliches wirklich in der Charité umherlaufe, widersetzt sich noch ihr Urtheil. Aber andererseits reicht es nicht aus, um die Subjectivität der Eindrücke zu erkennen. Da bietet sich dann ein merkwürdiger Ausweg: das Gesehene wird für Schauspiel, Vorstellung, Veranstaltung oder allgemeiner ausgedrückt für Spiel gehalten. Was in den Rahmen der wirklichen Umgebung absolut nicht passt, wird in den loseren einer zweiten freieren gewissermassen künstlerischen Wirklichkeit eingeordnet. Dieser Begriff vom vermeintlichen Spiel nimmt keinen geringen Raum in der Psyche des Deliranten ein.

Kiel... erzählte ein grosses Erlebniss. Er sah 50 todte Menschen auf der Mauer liegen, zahlreiche Gendarmen. Beides verschwand, als er darauf losging. „Da ich nun", gab er selbst an, „viel in Circussen gearbeitet habe und in Betreff der Verwandlungsgeschichte Bescheid wusste, ging mir ein Licht auf. Maschinisten hatten das gemacht und auch die Kinkerlitzchen, die nun losgingen, nämlich zahlreiche Thiere, darunter ein grosser Flunder mit abnehmbarem Kopf". Das Ganze erklärte er als Theater, das man gemacht habe, um ihm „graulich zu machen, um seinen Muth zu erproben". Noch drei Tage lang blieb er dabei. Dass Säufer Bilder sehen, wisse er, aber das Theater sei wirklich gewesen.

Fra... erzählte von Hexenerscheinungen, die Freunde von ihm mittelst einer Spiegelmaschine auf gegenüberliegende Häuser geworfen hätten. Fri... erzählte von Heinzelmännchen, die seinen Tod vor ihm aufgeführt und auch allerhand andere Aufzüge veranstaltet hätten.

Opp...... wohnte einer Vorstellung bei, in der nach ausgestopften Vögeln geschossen wurde.

Bei einzelnen ähnlichen Visionen darf man wohl den „Aufzug" oder das „Theater" nicht im obigen Sinne als Deutungsversuch, also gewissermassen als Abfindung der noch vorhandenen Besonnenheit mit dem Wahrgenommenen auffassen, sondern muss in ihnen einfach den Inhalt des Wahrgenommenen sehen. Ebenso gut wie sich der Delirant in einer beliebigen anderen Situation sieht, könnte er sich auch einmal als Zuschauer einer Vorstellung sehen. So kann es, wenn Kerssen ein grosses Schützenfest in der Charité beschrieb, zweifelhaft bleiben, in welchem Sinne dies zu deuten ist. Aber abgesehen davon, dass Einzelne die Auffassung vom Spiel direct als Erklärung angaben, macht der Umstand, dass sich Deliranten fast stets in unangenehmer Situation sehen, es unwahrscheinlich, dass sie sich so häufig in der vergnüglichen Lage eines Theaterbesuchers etc. wirklich von vornherein wähnen sollten, legt vielmehr auch in der Mehrzahl der zweifelhaften Fälle die Vermuthung nahe, dass es sich um bewusste Erklärung der Phänomene handelt.

Dass ein Delirant seine Trugwahrnehmungen von den Eindrücken der Wirklichkeit unterschied, sie aber weder als „Spiel", noch als Einbildung betrachtete, sondern, wie es in anderen Psychosen geschieht, als göttliche Offenbarungen oder sonstige Eingebungen übernatürlicher Art ansah, kam nicht vor.

Zuweilen lehnt sich noch ein Maass von Besonnenheit gegen das Wahrgenommene auf, ohne aber auch nur in der eben beschriebenen Weise durch Verweisung unter das „Spiel" seiner Herr zu werden.

Da..... sah 200 Wagen den Berg herauffahren. „Staatsfuhrwerke. Einer mit 6 Schimmeln; die Schimmel haben Holzbeine, wahrscheinlich solche, die der Tischler gemacht hat. Sie fahren auf den Bäumen herum". „Das geht eigentlich nicht mit rechten Dingen zu". Aber er blieb dabei, es sei so.

Merkwürdig ist, wie derartige Deliranten die Gelegenheit, die Täuschung eines Sinnes durch den anderen zu corrigiren, ungenützt lassen. Von Pard..... war schon erwähnt, dass er Maikäfer sah, die er selbst als solche schilderte, „die man keinem geben könne. Sie vergehen gleich in der Hand". Statt also aus dem Ausbleiben einer Tastempfindung zu schliessen, dass die Gesichtsempfindung subjectiv sei, verlegt er eine Absurdität in das Object.

Br.. meinte: „Es ist so komisch, manchmal sehe ich etwas, und wenn ich zugreifen will, ist es weg. So ist es aber mit jedem Gegenstande. Ich sehe Spazierstöcke und wenn ich hingreife, sind sie weg".

Man beachte, dass hier die Suggestibilität des Deliranten nicht ausreicht, den Tastsinn zur Anerkennung eines gesehenen Objectes zu bringen.

Die zusammenhängenden hallucinatorischen Erlebnisse.

Hallucinationen und Sinnesillusionen sind die Grundlagen dieser interessanten Erlebnisse. Indess gehen noch andere Elemente in dieselben ein. Sehen wir uns zunächst diese Erlebnisse an. Es sind meist solche, in denen der Delirant mit seinen Nächsten eine leidende Rolle spielt.

Es handelt sich fast durchweg um Verfolgungen, denen der Kranke ausgesetzt war. Wie schon erwähnt, spielt das Ermordet-, Geschlachtet-, Gebraten-, Geschmortwerden eine grosse Rolle. Die Frau oder Tochter wird genothzüchtigt, nachdem man den Kranken selbst gefesselt, weggeschleppt, eingesperrt hat. Oft knüpfen diese Geschichten an die Isolirung des Kranken durch die Wärter an. Aber zuweilen liegt gar keine äussere Anknüpfung vor. In stiller Nacht hört der Delirant Stimmen vom Hofe, die ihm drohen, oder er sieht „Männeken's“, die mit geschwungenen Säbeln und Beilen auf ihn losgehen. Diese Vorgänge spielen sich mit Vorliebe Nachts ab. Aber sie fehlen durchaus nicht am Tage. Ich schildere hier nur einige derartige Wahnerlebnisse, deren Zeuge ich selbst am hellenlichten Tage war.

Hen..., der sich am 24. Mai einen Schuss in die Herzgegend beigebracht hatte, fängt am 8. Juni an zu deliriren. Im Bett liegend, behauptet er, der Wärter, welcher ruhig abseits stand, wolle auf ihn schiessen. Er habe mit Flüssigkeit geladen. „Meine Tochter habt ihr schon genothzüchtigt und dann vergiftet. Meinen Vater habt ihr auch umgebracht“. Auf meine Frage „Auf welche Weise?“ „Er ist todtgeschossen worden, der Qualm steht ja noch im Garten. Das kann ich Alles beschwören“. (Wüthend) „Wenn ich meinen Revolver hier hätte, hätte ich Euch schon alle weggeknallt. Solche Brutalität, solch armes Kind“.

Carl Schm..., der eben noch leidlich ruhig im Bett gelegen hatte, springt während der Visite plötzlich heraus, läuft zum Arzt, fleht ihn weinend um Hülfe an, man wolle ihn schlagen, ihn umbringen. Man solle ihn nicht verlassen. Alle Bemühungen, ihn zu beruhigen, blieben erfolglos.

Hön..., der, wie er erzählt, schon zu Hause von einem Teufel Nachts Besuch erhalten hatte, verlangte am 3. Juli heftig seine Kleider. Als man ihm Selterwasser reicht, ruft er in höchster Erregung um Hülfe, „Mutter, Mutter, zu Hülfe“. Auf Versuche, ihn zu beruhigen, erwidert er, man wolle ihn schlachten. „Das Messer haben Sie schon in den Händen“.

Als er wieder klar geworden war, erzählte er, er sei der Meinung gewesen, man wolle seine Wohnung ausräumen (eine übrigens öfter wiederkehrende Vorstellung).

Zahlreich sind die Mittheilungen von Frauen der Deliranten über derartige Scenen. Die Frau des Patienten Le... erzählte:

„Vor 3 Jahren hatte L. schon einen Anfall, sah Gestalten, fürchtete umgebracht zu werden, es ging aber vorüber. Vor 8 Tagen kam wieder ein Anfall. Es wackele Alles, man wolle ihn schlagen. Er vertheidigte sich gegen Thiere. Die Medicin, die ihm der Arzt gegeben habe, wollte er plötzlich nicht weiternehmen. Man wolle ihn vergiften. Behauptete, er solle in den Ofen gesteckt werden. Schlief kaum einen Augenblick. Lief aus Angst Nachts im Hemde auf die Strasse. Man warf ihm seine Sachen nach. Er klagte dem Wächter, man wolle ihn umbringen, seine Frau wolle ihn vergiften. Schliesslich kroch er in einer Budike unter den Ladentisch und wurde dort festgenommen“.

Die eigenen Erzählungen, welche die Kranken über solche Schreckerlebnisse in höchstem Ernst und unerschütterlichem Glauben an ihre Realität machen, muthen an, wie die Erzählung eines Traumes, obgleich unsere Beobachtungen und die Angaben der Angehörigen beweisen, dass es sich meist um Wacherlebnisse handelt. Ihrer Aehnlichkeit wegen mit Träumen hat man sie treffend als Wachträume bezeichnet.

Das Schauerlichste, was die Phantasie ersinnen kann, wird gesehen und gehört. Sind es keine tragischen Ereignisse, so mindestens peinliche, quälende Verlegenheiten: Die Kleider werden ihnen weggenommen, sie wollen kutschiren, werden aber vom Bock heruntergetrieben, sie wollen fahren, aber andere Fuhrwerke fahren ihnen fortwährend in die Quere. Oft ist schwer zu entscheiden, wie viel von wirklichen Ereignissen in die Geschichte eingesponnen ist. Die Isolirung giebt sicher häufig einen Anknüpfungspunkt für viele derartige Geschichten.

Br.. erzählt von der Nacht, während der er isolirt war, er sei im Keller gewesen (wie denn überhaupt die Zelle, obgleich im gleichen Stockwerk wie der untere Wachsaal, häufig als Keller bezeichnet wird, wohl wegen der hohen Lage des Fensters). Er wüsste nicht, wie er hereingekommen sei, da die Thüren verschlossen waren. Dann sei sein Vater und seine Frau vor den Keller gekommen und hätten ihm Kaffee und Kuchen angeboten. Aber sie hätten diese nicht durchreichen können, da die „Latten dazwischen waren“. Er habe sich nun vergeblich die Nacht hindurch gemüht, aus dem Keller zu den Seinigen zu gelangen. Schliesslich musste die Thür mit Gewalt weggedrängt werden.

Das Hinwegsetzen über die Gesetze der Wirklichkeit, das ungebundene Walten der Phantasie haben diese Wachträume gemeinsam mit den eigentlichen Träumen des Schlafes. Das Groteske, Bizarre herrscht.

Kl... sah am Tage in der Leipzigerstrasse eine gewisse Antonie, mit der er früher Beziehungen unterhalten hatte, von oben herniederschweben. Er sah

ihre seidenen Kleider. Sie forderte ihn auf zu sterben, drohte, ihm sonst den Bauch aufzuschlitzen. Sie verlangte von ihm, er solle katholisch werden. Sie liess Sonnenstrahlen auf ihn los, worauf er abwechselnd gelb, roth, grün wurde. Wo die Strahlen seine Haut trafen, hatte er Nässegefühl. Verstorbene riefen ihn. Es blitzte und donnerte. Er stand furchtbare Angst aus. Er wurde zur Charité gebracht. Hier glaubte er in der Hölle zu sein. Er bildete sich ein, Gott habe ihn zur Strafe dahin gebracht, weil er Antonie zugesagt habe katholisch zu werden. Er sah deutlich eine grosse Pfanne, in der er geschmort werden sollte. Daneben stand seine Mutter und weinte.

Diese Geschichte erzählte der Patient nach seiner Genesung. Den letzten Theil, seinen Aufenthalt in der „Hölle", seine Furcht „geschmort" zu werden, hatten wir Gelegenheit, selbst zu beobachten. Uebrigens gestand er, wirklich mit einer Katholikin verkehrt zu haben, die von ihm geheirathet sein wollte und als er sie verliess, ihm gedroht habe: „Dir thue ich noch einmal etwas an!"

Ein Patient und eine Patientin wollten gestorben sein im Delirium. Die Rie... behauptete, sie habe einen Herzschlag bekommen und sei im offenen Sarge begraben worden. Ein Herr hat sie dann elektrisirt und wieder zum Leben gerufen. Dieser Herr wurde dann von vier Schutzleuten hinausgeworfen.

Sicherlich ist nun nicht Alles, was der Patient so „erlebt" hat, auch wirklich gesehen, gehört oder gefühlt. D. h. die Erlebnisse gehen nicht gänzlich in Hallucinationen und sensorischen Illusionen auf.

Allerdings von dem Vorhandensein einer dritten Art von Bildern; die Rose als Phantasmen aufstellt, konnte ich mich bei den Deliranten nicht überzeugen. Diese Phantasmen sollen nach Rose*) farblose, nicht plastische Bilder sein. „Man sieht beispielsweise Menschen handeln und hört zugleich ihre Reden, . . . es sind eben keine wirklichen plastischen, leuchtenden Wahrnehmungen." Sie sollen nach Rose erst in einem dritten Stadium, dem der Agitation, zu dem es meist nicht komme, auftreten, und gerade den höchsten Grad der Bewusstseinstrübung bedingen. „Durch sie wird der Kranke in eine andere Welt versetzt."

Nun laufen zwar wohl unter die farbigen und körperlichen Visionen der Deliranten auch zuweilen dunkle oder flächenhafte Bilder unter. Aber weder liess sich feststellen, dass dies mit Vorliebe oder gar ausschliesslich auf dem Höhepunkte der Delirien eintrat, dass dadurch also erst die gänzliche Desorientirung bedingt werde, noch sind solche Bilder qualitativ von den übrigen echten Sinnestäuschungen zu trennen. Ebensowenig, wie eine Photographie ein weniger reales Sinnesding ist, wie eine bemalte Statue, hat eine flächenhafte oder silhouettenhafte Vision weniger den Charakter der echten Trugwahrnehmung, als eine dreidimensionale „leuchtende".

*) l. c. S. 17.

Was Rose dabei vorschwebt, nur durch die öfter angeführten Momente des Nichtleuchtenden, Farblosen, Unplastischen falsch gekennzeichnet ist, sind offenbar einfach lebhafte Erinnerungsvorstellungen. Denn er sagt: „Es sind das eben reine Vorstellungen von Empfindungen" und Aehnliches. So Vorgestelltes ist aber durchaus nicht farblos oder unkörperlich. Wenn ich mir eine Stange Siegellack vorstelle oder einen Kanarienvogel, so stelle ich mir erstere roth, letzteren gelb, beide körperlich vor.

Solche Vorstellungen vom psychologischen Charakter der Erinnerungsvorstellungen spielen nun allerdings in den Delirien eine Rolle. Aber sie unterscheiden sich in Nichts von den gleichen Vorstellungen bei Gesunden, und bedürfen daher keiner besonderen Bezeichnung als Phantasmen, um so weniger, als sie nicht für sich und direct zu Täuschungen Anlass geben. Sie stellen sich nur als psychologisch unerlässliche Elemente jedes Urtheils in den Dienst der Urtheilstäuschungen, die wir schon als intellektuelle Illusionen kennen gelernt haben. Solche gehen nun allerdings in die Erlebnisse mit ein.

Damit z. B. bei dem Deliranten die Idee entstehe, er werde verfolgt, braucht nicht immer eine Waffe oder aggressive Bewegung gesehen werden. Es genügt, dass schwarze Gestalten erscheinen. Sofort bemächtigt sich des Deliranten unter dem Einflusse der Angst der Gedanke, sie wollten ihm etwas anhaben. Er ergänzt das Gesehene durch Vorstellungen und kommt so zu einem Urtheil. Es liegt also hier eine Urtheilstäuschung vor. Nun komme zu den schwarzen Gestalten als neue Sinnestäuschung etwa der Anblick eines Feuerstrahls (welche elementare Wahrnehmung wir mehrfach angetroffen haben) hinzu. Sofort bildet sich die Ueberzeugung, die Männer spritzten ihm Feuer in das Gesicht. Es sind also „Teufels!" Es bemächtigt sich seiner zu der primären eine furchtbare secundäre Angst, die nun weiter dazu beiträgt, ihn seine objectiven und subjectiven Sensationen ungenügend und falsch auffassen zu lassen. Der durch den Lärm gestörte Nachbar rufe ihm nun etwas zu: er hört eine wörtliche Bedrohung seiner Verfolger heraus! Es kommt so zu einem zusammenhängenden Schreckerlebnisse, indem zwischen die Hallucinationen und Illusionen irrige Annahmen, übereilte nicht begründete Urtheile interpolirt werden. Diese sind dann weiter für die Deutung des Folgenden bestimmend. Sie bringen den Zusammenhang in das Ganze.

So wird es verständlich, wie auch peripher ausgelöste Hallucinationen sich zu einem zusammenhängenden Erlebniss ordnen können. Die auf Grund der einen Trugwahrnehmung entstandene Ueberzeugung wirkt auf die Auffassung der folgenden ein. Die bizarren, sprunghaften Wendun-

gen, die dann wieder diese Erlebnisse trotz eines äusseren Zusammenhanges zeigen, lassen sich leicht aus der Einwirkung peripherer, einem vernünftigen Zusammenhang widerstrebender Erregungen verstehen.

Desorientirtheit und Wahnbildung.

Wie kommt nun auch in Zeiten nicht so hochgradiger Excitation die Desorientirtheit, welche sich gewöhnlich bei den ausgesprochenen Fällen wenigstens zeitweise findet, zu Stande? Der Delirant verkennt Ort, Umgebung, Personen, er weiss häufig Tag und Stunde nicht richtig anzugeben.

Dass der Delirant, auch während er desorientirt ist, Gegenstände erkennt und richtig bezeichnet, habe ich oft erprobt. Ja sogar angestellte Leseversuche zeigen, das viele Worte richtig gelesen werden. Bei einzelnen verliest sich der Delirant, so liest er statt „Verhandlung", „Verwandlung", statt „Rechtsstreit", „Rechtssache", statt „Zwangsvollstreckung", „Zwangsentsetzung". Op....... verfehlte so ziemlich constant je das zehnte Wort. Andere schon das dritte oder vierte. Also sie ersetzten nicht percipirte Theile durch Ergänzungen aus der Erinnerung, erhalten aber, wenn sie aufmerken, genügend scharfe Netzhautbilder.

Kurzum: Der Delirant sieht deutlich, wenn er aufmerkt, er versteht auch dann, was er sieht. Aber er merkt freiwillig nicht auf, andauernd nicht einmal auf Aufforderung. Dem entspricht das häufige schon erwähnte Sichverhören des Deliranten.

Die Unzulänglichkeit in der Wahrnehmung des Deliranten kam schon bei Abhandlung der Illusionen zur Sprache. Der dort beschriebene Versuch (Zeitablesen von der Uhr) sagte dasselbe: Ausreichende Sehschärfe, aber nicht genügende Sammlung von Netzhautbildern und sonstigen Daten, die zur Construction eines Gegenstandes erforderlich sind, weil die dazu nöthige Aufmerksamkeit fehlt.

Statt also bedächtig Aussenweltseindrücke aufzunehmen und sie zu dem Situationsbilde zu combiniren, appercipirt er im besten Falle vereinzelte Eindrücke und ergänzt sie leichtfertig aus seinem eigenen Innern.

Diese Unfähigkeit aufzumerken ist gewiss schon primär; gesteigert wird sie nun auf's höchste durch das Auftreten von Eigenproducten. Kommen nämlich dazu Hallucinationen, so treten diese in den Blickpunkt der überhaupt noch erreichbaren Aufmerksamkeit, die Wirklichkeit bleibt ein Chaos von verschwommenen Eindrücken, auf welche die Psyche gewissermassen nicht „eingestellt" ist.

Ist es da verwunderlich, wenn der Kranke durch solche Eindrücke nicht an der Festhaltung einer Situation behindert wird, für welche er durch Sinnestäuschungen oder dadurch, dass sie ihm die gewohnte alltägliche ist, voreingenommen ist?

Dazu, dass der Delirant sich bei der gewohnten Beschäftigung dünke, wird gar nicht einmal eine abundante Production von Sinnestäuschungen nothwendig sein. Der eingeübte Mechanismus, die festgewordene Associationsreihe wird von selbst ablaufen, wenn nur die äusseren Eindrücke nicht hemmend eingreifen. Letzteres ist aber, wie wir sahen, nicht der Fall. Die einmal gewonnene Ueberzeugung ist immer bereit, die nebelhaft zuströmenden Eindrücke in ihrem Sinne zu assimiliren.

So kommt der „Beschäftigungswahn" der Deliranten zu Stande. Er fand sich in $^1/_4$ unserer Fälle. Der Schlächter schlachtet, der Schneider näht, der Kellner will Bier austragen u. s. w.

Selbst wenn neben Sinnestäuschungen eine verhältnissmässig klare Auffassung der Wirklichkeit besteht, bedingen erstere eine Verzerrung des Situationsbildes. Ein delirirender Pneumoniker hatte, im Kastenbett liegend, die elementare Täuschung, er fahre, erkannte aber daneben, dass er und die Nachbaren in Betten lagen. Dies combinirte er zu der Meinung, er fahre im Krankenwagen der Staatsbahn.

Da eine richtige zeitliche Orientirung an die regelrechte innerliche Registrirung der die Zeit erfüllenden objectiven Vorgänge gebunden ist, so kann sie beim Deliranten schon in Folge des Fehlens dieser Registrirung nicht zu Stande kommen. Er spricht von dem, was vor einigen Stunden geschah, als von „neulich" Geschehenem, weiss nicht, wie lange er in der Anstalt ist u. s. w.

Eine unzweifelhafte Urtheilsschwäche begünstigt die Anerkennung und absurde Combinirung der Trugwahrnehmungen. Sie geht schon aus der an mehreren Beispielen (vgl. S. 28) erläuterten Unterlassung der Correctur einer Sinneswahrnehmung durch die andere hervor. Sie erklärt auch, dass das Unmögliche für möglich gehalten, das Abenteuerlichste geglaubt wird.

Wir haben gesehen, wie Hallucinationen, Illusionen zusammen mit formalen Mängeln in der Wahrnehmungs- und Urtheilsbildung, wahnhafte Ueberzeugungen beim Deliranten erzeugen, insbesondere Verkennung der Situation, der Person u. s. w. Die Täuschungen, selbst die des Urtheils, waren immer solche, welche dem Kranken eine verkehrte sinnliche Welt vorspiegelten.

Es fragt sich nun, ob auch auf anderem Wege entstandene Wahnideen beim Delirium tremens vorkommen. Ob also bei intacter Erkennung der Sinnenwelt blosses Verkennen der Kausalzusammen

hänge, Missdeutung von menschlichen Gesinnungen und Absichten u. s. w. zu Wahnvorstellungen führe. Unsere Fälle jedenfalls sprechen nicht dafür.*) Unsere Deliranten hatten die verschiedenartigsten Wahnideen. Aber immer, wenn man ihre Herkunft verfolgte, ergab sich, dass sie auf bestimmte vermeintliche sinnliche Erlebnisse während des Deliriums zurückführten.

Ein Delirant verweigerte mit dem Zeichen höchsten Abscheu's Fleischnahrung. Es schien zuerst, als ob es sich um eine primäre Wahnidee handle. Als er etwas klarer geworden, gab er mir an, er habe auf dem Wege nach der Zelle aus Kinderleichen Würste herstellen sehen, habe haher die Meinung bekommen, in der Charité werde überhaupt Menschenfleisch verabreicht.

Nicht selten findet man einen Deliranten, der frei von Hallucinationen ist, über die Umgebung wohl orientirt ist, nur eine ziemlich isolirte Wahnidee äussert. Aber auch hier fand ich regelmässig bei näherer Nachforschung, dass diese Idee ihren Inhalt einem Erlebniss entnimmt, das der Delirant in einem vorhergegangenen Stadium der Hallucinationen und Illusionen gehabt hat. Der Glaube an bestimmte hallucinirte Vorgänge kann tage- ja wochenlang den Abschnitt der eigentlichen Wahnproduction überdauern. Solche persistirende Idee sitzt dann wie ein Fremdkörper in der sonst schon annähernd gesunden Psyche. Annähernd — denn die Kritiklosigkeit, mit der eine solche oft allen Möglichkeiten widerstreitende Idee festgehalten wird, ist ja ein Beweis noch vorhandener Störung.

Thom..... hielt zehn Tage lang nach Aufhören der Sinnesdelirien daran fest, sein Kind sei todt. Als die Frau ihm, um den Wahn zu beseitigen, das lebende Kind mitbrachte, gab er seine Idee nicht etwa auf, sondern meinte: „Dann ist es eben wieder auferstanden“. „Ich habe es ja selbst sterben gesehen“. Schon den Tag vorher habe eine Frau Minkwitz ihm gesagt: „Das Kind macht nicht mehr lange“. Richtig habe er es bald ganz still im Bett liegen gesehen. Die Füsse hätten sich eisig angefühlt. Er war auch beim Begräbniss zugegen, welches 19 Mark gekostet habe.

Aehnlich persistirte bei einem im Uebrigen recht vernünftigen Manne, trotz aller Gegenvorstellungen über eine Woche lang, die Meinung, ein ihm befreundeter Cigarrenhändler habe sich vor seinen Augen im Zimmer in eine Taube verwandelt, sei auf das gegenüberliegende Dach geflogen und habe von dort aus auf ihn geschimpft. Zum Beweise führte er eine Menge Augenzeugen an.

*) Ich spreche nur von dem acuten Delirium tremens, nicht von anderen alkoholistischen Psychosen.

Sch... hielt lange daran fest, dass Nachts sein ganzes Haus mit Bewohnern auf einen Kremser geladen worden sei. Derselbe sei dann in den Grunewald gefahren, wo man ihn vom Bock geschmissen habe, „dass das Feuer aus den Augen sprang".

Wo solche Idee besteht mit ihren Consequenzen, bei zur Zeit völligem Fehlen von Delirien, kommt die „systematisirende" Form Jolly's*) zu Stande, die der im engeren Sinne delirirenden Varietät gegenübersteht. Ihren Ursprung nahm aber in den von mir beobachteten Fällen diese Idee stets einem vorangegangenen Stadium der Sinnesdelirien. Dementsprechend bezieht sich der Wahn der Deliranten auch stets auf concrete Vorgänge „Geschichten" und zwar solche, die in der Gegenwart oder unmittelbaren Vergangenheit, also während des Deliriums sich abgespielt haben. Nie ging er auf die fernere Vergangenheit, Kindheit u. s. w., nie auf den Charakter der eigenen Persönlichkeit, dauernde soziale Verhältnisse, allgemeine, nicht concrete Punkte, stets war vielmehr sein Inhalt: „Das und das habe ich erlebt" nebst den einfachsten Folgerungen daraus.

Insbesondere beachtenswerth ist, dass bei keinem der 125 Fälle, die meiner Beobachtung unterlagen, eine Alterirung des Ichbewusstseins aufgetreten war. Alle Deliranten, mochten sie noch so desorientirt über die Aussenwelt sein, sich in lebhaftester Production von Hallucinationen und Wahnideen befinden, waren sich über ihr eigenes Ich durchaus im Klaren. Nie glaubte einer von ihnen wie ein Paranoiker oder Paralytiker etwa Gott, König, Thier u. s. w. zu sein. Der aufgeregteste Delirant weiss, dass er der Arbeiter So und so, oder der Kutscher So und so ist. Weder in expansivem noch depressivem Sinne giebt er sich Täuschungen über seine Person hin. Während gerade der Vorstellungscomplex, der die Bedeutung der eignen Person und was damit fest verwachsen ist: die Stellung in der Gesellschaft, die tägliche Beschäftigung, die gewohnte Umgebung betrifft, beim Paranoiker und Paralytiker häufig zurückgedrängt ist durch neu eingenistete Ueberzeugungen, ist er beim Deliranten hinübergerettet in die sonstige geistige Umnachtung. Ja er wird oft geradezu in krankhafter Weise den veränderten Verhältnissen gegenüber festgehalten. Wir hatten gesehen, dass der Delirant häufig noch dem vertrauten Beruf obzuliegen, in seiner täglichen Umgebung zu sein glaubt, wenn er sich bettlägerig im Krankenhaus befindet.

---

*) Allg. Zeitschr. für Psychiatrie Bd. 51. 1894. Heft 1. S. 193, Bericht über die 80. Vers. des psych. Vereins in Berlin, in der Diskuss. über Paranoia.

In diesen Fällen besteht also ein Hauptsymptom des Deliriums gerade darin, dass die mit dem Ichcomplex fest verwachsenen Vorstellungen der Ablösung durch die von dem veränderten Milieu geforderten Vorstellungen widerstehen.

In den übrigen Fällen wird, wie gesagt, wenigstens das Ich der Vergangenheit festgehalten. Daran ändert Nichts, dass in dem Wahn des Patienten Allerlei an seinem Ich vorgehen kann. Delirant Op... und Delirantin Rie... glaubten, sie seien gestorben. Aber die, welche gestorben waren, das Subject, waren eben sie: der Op....... beziehungsweise die Rie...

Kurzum Alles, was etwa während des Deliriums mit dem Deliranten (in seiner Meinung) vorgeht, geht an der durch das ganze vorangegangene Leben aufgebauten Persönlichkeit des Deliranten vor sich. Diese selbst wird festgehalten.

Fassen wir kurz zusammen, was die Beobachtung der spontanen Delirien ergeben hat:

Der vorherrschende Affekt im Delirium tremens ist die Angst, und zwar ist ihr primärer Charakter wahrscheinlich.

Sie führt nicht zur Selbstbezichtigung, sondern zu Handlungen der Selbsterhaltung.

Die vorstellende Seite der Psyche betreffend liessen sich zunächst in über der Hälfte der darauf geprüften Fälle eine Reihe elementarer Sinnesanomalien beobachten, welche schon vor Ausbruch des eigentlichen Delirium's begonnen hatten und während desselben in freieren Zeiten fortbestanden.

Unter den complicirten Sinnestäuschungen überwog die Illusion. Entfernung, undeutliche Form der Gegenstände, kurz Alles, was ein unscharfes Netzhautbild bedingt, zeigte sich als illusionsbegünstigend. Eine von vornherein unzureichende Abbildung der Dinge auf der Netzhaut in Folge herabgesetzter Sehschärfe liess sich nicht als wesentlicher Grund für die illusorische Entstellung des Gesehenen nachweisen. Vielmehr zeigte sich der Mangel der Aufmerksamkeit, mit der die zur Erkennung eines Gegenstandes erforderlichen Akte vorgenommen wurden, als Hauptursache. An Stelle der nicht percipirten Ausseneindrücke traten dann fälschende Zuthaten aus dem Innern.

Inhaltlich überwiegt unter dem Wahrgenommenen Schreckliches. Thiervisionen kamen bei 70 pCt. zur Kenntniss.

Das Gesehene stellt theils unverknüpfte Wandelbilder, theils zusammenhängende Erlebnisse dar.

Es ist körperlich, farbig, nach aussen lokalisirt.

Gehörstäuschungen wurden bei 40 pCt. beobachtet, und dann be sonders bei denen, welche in hallucinationsfreien Zeiten an subjectiven Gehörsempfindungen gelitten hatten. Wenn überhaupt, kamen sie gehäuft bei demselben Deliranten vor.

Die Mehrzahl, 60 pCt., schilderte ihre Erlebnisse nur von der sichtbaren Seite.

Die Deliranten zerfallen danach in eine Mehrheit von Visionären und eine Minderheit von Visionär-Auditionären.

Bezüglich der Auffassung des Wahrgenommenen liessen sich folgende Stufen unterscheiden:

1. Es wird unmittelbar als Täuschung erkannt.
2. Es wird mittelbar als Täuschung erkannt.
3. Es wird für real, aber für „Spiel" gehalten.
4. Es hat volle Realität.

Die zusammenhängenden Erlebnisse waren der Mehrzahl nach Wacherlebnisse.

Es gehen in dieselben ausser Sinnestäuschungen noch Urtheilstäuschungen ein. „Phantasmen" in Rose's Sinne liessen sich nicht ermitteln.

Die Unfähigkeit, die Aufmerksamkeit anzuspannen, zusammen mit den Sinnestäuschungen zeigte sich als Hemmniss für die Gewinnung eines richtigen Situationsbildes. Die so durch berichtigende Aussenwelteindrücke nicht behinderte Fortspinnung der gewohnten Vorstellungsreihen und eventuell unterstützende Sinnestäuschungen ergaben den Beschäftigungswahn.

Urtheilsschwäche erklärte, dass das Unmögliche und Absurde unberichtigt bleibt. Die sonstigen Wahnideen führten stets auf die durch die vorerwähnten Faktoren zu Stande kommende Verfälschung der Sinnenwelt zurück. Was auf Grund der Sinnestäuschungen und der unmittelbar sich anschliessenden Urtheilstäuschungen von sinnfälligen Ereignissen dem Kranken vorgespiegelt wird, giebt den Inhalt seines Wahnes ab. Derselbe ging daher stets auf Ereignisse, und zwar solche, welche sich während des Deliriums abgespielt hatten. Primäre Wahnideen, solche, die auf Unsinnliches, Längstvergangenes, insbesondere auf den Charakter der eigenen Persönlichkeit gerichtet gewesen wären, kamen nicht vor.

Ich gehe nunmehr zur Mittheilung der mehrfach erwähnten Versuche, die künstliche Auslösung von Visionen bezweckend, über. Sie gingen aus einer bestimmten Fragestellung hervor, lehrten mich aber

dann, ganz abgesehen von ihrer Qualification zur Beantwortung dieser Frage, eine Methode kennen, welche über das Innenleben des Deliranten viel zuverlässigere Aufschlüsse gewinnen lässt, als es bei der einfachen Beobachtung der spontanen Delirien möglich ist. Der Beschreibung der Methode, der Schilderung der mit ihr gewonnenen Ergebnisse mögen die einfachen Erwägungen, welche zu ihrer Anwendung führten, vorangehen.

II. Künstlich ausgelöste Sinnestäuschungen: Druckvisionen.

Die Betheiligung peripherer Sinnesreize an dem Zustandekommen von Trugwahrnehmungen ist für zahlreiche Fälle bei Hallucinanten verschiedenster Art wahrscheinlich gemacht worden.

Schon auf die normal vorhandenen entoptischen und entotischen Reize hat man als derartige Erreger hingewiesen. Sie entgehen für gewöhnlich dem Bewusstsein, werden aber bei gesteigerter Aufmerksamkeit, im Affect und unter anderen besonderen Bedingungen bemerkt. Purkinje, Hoppe und Andere haben besonders für das Gesicht diese entorganisch bedingten Empfindungen beschrieben.

Noch einleuchtender ist aber die Hallucinationen auslösende Wirksamkeit peripherer Reize für pathologische, abnorme Erregungen dieser Art erwiesen worden.

Gefühlshallucinationen sollen aufgetreten sein bei Hornhaut-, Linsen-, Glaskörpertrübungen, bei Neuritis optica. Gehörshallucinationen bei Paukenhöhlenkatarrhen. Interessant ist der Fall von Prof. Naegeli. Derselbe beobachtete an sich selbst nach Verbrennung seiner Hornhaut mit kochendem Spiritus, Visionen von Landschaften, Gegenständen u. s. w. Eine wirkliche Abhängigkeit der Sinnestäuschung von der Organerkrankung liess sich besonders in den Fällen stricte nachweisen, in denen beide ein- und gleichseitig auftraten, oder nach Entfernung des Organs die Täuschungen verschwanden oder dieselben aus anfänglich blossen sogen. subjectiven Empfindungen sich entwickelten und bei eintretender Genesung sich zu diesen zurückbildeten.

Solche „subjectiven Empfindungen“ d. h. Funken- und Farbensehen, Flimmern, beziehungsweise Ohren-Sausen und -Klingen hat der psychisch Gesunde bei gleichen Reizen. Die im obigen Sinne aufgefassten Hallucinationen wären also die Aequivalente der „subjectiven Empfindungen“ des Gesunden beim Geisteskranken.

Eine weitere Reihe hierher gehöriger Erfahrungen liegt äusseren Eingriffen gegenüber vor.

Jolly*) gewahrte, gelegentlich seiner Untersuchungen über die Erregbarkeit des Acusticus bei Geisteskranken, auf elektrische Reizung neben Hyperästhesie und der sogen. paradoxen Reaction als interessanten Nebenbefund das Auftreten von Gehörshallucinationen. Es wurden einzelne Worte und ganze Sätze wie: „den Kaiser habe ich umgebracht, jetzt geht der Schleim herunter" u. s. w. gehört. Da die Hallucinationen nicht nur bei Anodenöffnung und Kathodenschliessung auftraten, sondern überhaupt bei jeder derart gesteigerten Stromstärke, dass Schmerz empfunden wurde, gleichgiltig ob in dieser oder jener Richtung geöffnet oder geschlossen wurde, entschied sich J. dafür, dass es sich nicht um elektrische Reizung des Acusticus sondern des sensiblen Trigeminus und reflectorische Uebertragung auf die Centren des Acusticus handele. Köppe**) fand Gehörshallucinationen auftreten bei Einführen eines Trichters in das Ohr und ähnlichen Manipulationen.

Nun liegt aber hier eine Frage vor, zu deren Beantwortung wir nicht auf zufällige Befunde, auf gelegentliche Coincidenzen zwischen anatomisch nachweisbarer Erkrankung des Sinnesorganes und Sinnestäuschungen angewiesen sind, die vielmehr experimenteller Prüfung zugänglich ist. Da wir im Stande sind, inadäquate Reize der Sinnesorgane künstlich zu erzeugen, so ist uns hier der überall sicherere und ausgiebigere Resultate verbürgende Weg des Versuches geöffnet.

Speciell für die Alkoholdeliranten war auf die Möglichkeit, dass auch bei ihnen alle oder ein Theil der Hallucinationen von peripheren Reizen ausgehen, schon von mehreren Seiten hingewiesen worden. So schreibt Näcke***) in seiner Bearbeitung des Delirium tremens (S. 450): „Aber auch die Entstehung von Illusionen durch eine Lichterscheinung auf entoptischem Wege ist denkbar; von jenen durch die noch fragliche Hyperämie der Retina bedingten Funken, feurigen Kugeln etc. abgesehen, kann nämlich leicht der Fall eintreten, dass einmal der Bulbus direct mit der Bettkante in Berührung kommt und so eine starke Lichterscheinung peripher erzeugt und im Gehirn weiter verarbeitet wird."

Dass der Zustand des Sinnesorganes ganz allgemein auf die Täuschungen einen Einfluss übt, nimmt auch Mendel an, wenn er schreibt: „Die Form der Gesichtshallucinationen steht im Delirium tremens wohl

---

*) Beitr. zur Theorie der Hallucination. Arch. f. Psychiat. IV. 1874.

**) Gehörsstörungen u. Psychose. Allg. Zeitschr. f. Psych. XXIV.

***) l. c.

im Zusammenhang mit den Störungen der Accommodation und Veränderungen im Augenhintergrund".*)

Es fragt sich nun: ist jene Denkbarkeit Näcke's eine Wirklichkeit? Wenn alle oder nur ein Theil der Hallucinationen der delirirenden Säufer von entorganischen Erregungen ausgehen, so muss umgekehrt artificielle Herstellung solcher Erregungen Hallucinationen auslösen.

Zur Entscheidung der Frage bot sich als einfachste und unschädlichste Erregung der blosse anhaltende Druck auf den Augapfel.

Die Wirkung eines mässigen Druckes auf das Auge eines Gesunden kann jeder an sich selbst erproben. Finden auch individuelle Abweichungen statt und bedingen auch Art des Druckes und der Umstände Variationen, so zeigen doch die Angaben verschiedener Personen im wesentlichen übereinstimmende Charaktere der „Druckfigur", des sogen. Phosphens. Es ist übrigens durchaus nicht nöthig, dass das Auge geschlossen wird. Bei offenen Augen entsteht dieselbe Lichtfigur. Dieser Punkt kommt später noch zur Besprechung. Purkinje**) sah bei allmälig wachsendem Fingerdruck einen breiten hellen Ring, der in der Mitte eine kreisförmige dunkle Lücke zeigte. Bald wurde die Mitte hell, der Ring dunkel, um ihn folgte dann noch eine helle und wieder eine dunkle Zone. Dann trat eine 8strahlige Figur auf, zwischen deren Strahlen sich eine Menge kleiner Vierecke ausbreitete. Drückte er gleich stark, so erschienen leuchtende Schlangenlinien, die im Wechsel von dunkel und hell durcheinanderspielten. Bei noch stärkerem Drucke hellleuchtende Punkte, bei Nachlassen Zacken und Aestchen.

Weniger geschulte und sorgfältige Beobachter machen Angaben, die sich leicht als undeutlichere Auffassungen der von Purkinje beschriebenen und aufgezeichneten Erscheinungen erkennen lassen. Sie geben gewöhnlich an: Es wird hell, eine leuchtende Scheibe, wie die Sonne, ein bewegtes Lichtmuster, wie eine Tapete, Sterne, Schlangenlinien und Aehnliches. Immer sind es primitive Empfindungen, nicht Bilder von Objecten, höchstens wird einmal vergleichsweise ein solches herangezogen.

Die Voraussetzung nun, dass bei Deliranten an Stelle dieser primitiven Empfindungen complicirte Visionen auftreten würden, wurde durch die Versuche in grösstem Umfange bestätigt.

---

*) Eulenburg's Encyklopaedie Bd. V. S. 166.

**) Beobachtungen und Versuche zur Physiologie der Sinne. I. 1823, II. 1825.

Ich habe 52 Deliranten, bei denen spontan Sinnestäuschungen aufgetreten waren, darauf untersucht. Bei nur 12 misslang die künstliche Erzeugung von Visionen durch Druck.

In 40 Fällen (77pCt.) wurden durch Druck auf die Augen Visionen erzeugt, und zwar gelingt dies besonders während des eigentlichen Deliriums. Mit zunehmender Klarheit des Patienten nähern sich die Versuchsergebnisse immer mehr dem Negativen, bis bald nach dem vollen Ablauf des Deliriums der Genesene auf den Eingriff genau reagirt wie ein Gesunder. Bei den sogenannten Abortivdelirien fanden sich stets negative Resultate.

Die angewendete Methode ist ungemein einfach. Man forderte den Kranken auf, die Augen zu schliessen, nachdem man sein Vertrauen gewonnen und ihn zu behaglicher Mittheilsamkeit gebracht hatte. Hierauf wurden die Daumen auf die Lider gelegt und ein sanfter allmälig zunehmender, nöthigenfalls durch leichtes Reiben unterstützter Druck geübt. Ganz gleichwertig ist der Druck bei offenem Auge, er muss nur etwas stärker geübt werden. Suggessivfragen wurden grundsätzlich vermieden. Ich leitete das Gespräch gewöhnlich mit der Frage ein: „Ist es hell oder dunkel?" Meist bekam ich die Antwort: „Ganz duster", „dunkel", „ich sehe nichts", „gar nichts". Bald aber folgt die Angabe: „Jetzt wird es heller", „ganz hell", sehr häufig tritt nun aber schon die Angabe auf: „Jetzt geht die Sonne auf" oder „Sonne, Mond und Sterne", oder Patient schildert noch zunächst mehr oder minder phantasievoll Gebilde, denen man die Zugehörigkeit zur Purkinje'schen Druckfigur ansieht, die sich aber durch die phantasievolle Deutung schon von den Angaben der Gesunden leicht unterscheiden. So habe ich aus diesem ersten noch nicht den eigentlichen Höhepunkt der Reaction des Deliranten darstellenden Stadium folgende Angaben verzeichnet: „Goldene Knöpfe, Wolken, Sonne, Schatten, Blitze, ein Stickmuster, goldene Pickel, rothe Tapete, Fragezeichen" u. s. w.

Auf dieses erste Stadium folgt das zweite, das der zusammengesetzten Visionen, welches im Folgenden näher zu beschreiben ist. Bei sehr aufgeregten, hochgradig hallucinirenden Patienten fehlt das erste, es treten sofort complicirte Gesichtserscheinungen auf.

Man darf nur nicht sogleich vom Versuche abstehen, wenn der Patient mehrere Male erklärt hat, er sehe nichts oder wenn es zunächst nicht über die Primitivempfindungen hinauskommt. Oft gelingt es nicht sofort, die Aufmerksamkeit des Patienten zu fixiren oder er empfindet die Manipulation zuerst als lästig.

Ersteres ist namentlich bei sehr erregten und verwirrten Patienten der Fall. Umgekehrt glauben Halbklare sich durch Zugeständniss von

Visionen zu discreditiren; es gilt daher hier noch mehr, wie bei den Uebrigen, durch Ruhe, möglichst harmlose Vornahme des Verfahrens, Vermeidung allen Aufhebens das Misstrauen des Kranken zu zerstreuen. Häufig erklärten solche Patienten wiederholt, sogar mit einem gewissen Trotz, es sei alles duster, sie sehen gar nichts und doch gelang es noch bei einiger Ausdauer sie zum lebhaftesten Hallucinirен zu bringen.

Ehe man daher ein negatives Resultat verzeichnet, muss man mit einer gewissen Geduld jenen Widerständen zu begegnen versucht haben. Oft ist ein Versuch, der heute gänzlich misslang, am folgenden Tage erfolgreich. Dem vorerwähnten Momente ist auch für die Beurtheilung der negativen Fälle Beachtung zu schenken. An Dissimulation ist zweifellos in einigen Fällen zu denken. Verdächtig derselben macht sich die Versuchsperson, wenn sie hartnäckig erklärt: „Nichts zu sehen", also auch die doch sicher vorhandenen Primitivempfindungen in Abrede stellt. Auch trifft man wohl nicht jederzeit die richtige Disposition.

Betreffs der Deutung der Ergebnisse wird eingehend zu sprechen sein. Zuerst empfiehlt es sich jedoch, die Beobachtungen selbst zur Mittheilung zu bringen. Nur in 2 Fällen wird man eine Fragestellung finden, der man eine suggestive Wirkung zuschreiben könnte (in dem einen Fall übrigens ohne Erfolg). Später machte ich mir zum Grundsatz, solche Fragen wie: „Sehen Sie Thiere?" u. dergl. zu vermeiden, ausser wo es darauf ankam, das Fehlen früher dagewesener Visionen nach dem Delirium zu sichern, wo also ein Inabredestellen trotz etwaiger Suggestivwirkung von erhöhter Beweiskraft war. Die Aufforderung: „Beschreiben Sie, was Sie sehen" ist oft nicht zu vermeiden.

Den nun folgenden Mittheilungen der Versuchsergebnisse sind bei einem Theil der Fälle kurze Angaben über das allgemeine Verhalten und namentlich die spontanen Sinnestäuschungen vorangeschickt, damit der Vergleich der spontanen mit den artificiellen Hallucinationen ausführbar ist.

Im Folgenden bedeutet: „negativ" das Auftreten blosser Primitivempfindungen oder gar ein Sehen von „Nichts".

Wie noch besprochen werden wird, genügte bei einem Theil der Deliranten schon der blosse Augenschluss (mit übergelegtem Tuch) um Visionen zu erzeugen. Wo solche Versuche gemacht worden sind, sind die Ergebnisse denen des Drucks vorausgeschickt. „Schluss" bedeutet dann „Augenschluss".

Ich beginne mit einer Gruppe von 18 Patienten (unter 40), welche die merkwürdige Eigenschaft gemeinsam hatten, die in dieser Häufigkeit sicher nicht zufällig sein kann, bei Druck auf die Augen: **Geschriebenes oder Gedrucktes zu sehen.** Sie lesen es entweder fliessend

ab oder entziffern es mühsam. Bald sind es sinnvolle Worte und Sätze, bald bedeutungslose Silbenaggregate, bald Zahlen und einzelne Buchstaben. Und zwar wiederholt sich dieses Phänomen bei verschiedenen Versuchen an derselben Person.

Ein Theil der Personen sah daneben noch Anderes.

Versuchsprotokolle*).

1. W. befindet sich am 19. Juni im vollen Delirium, hält Flecke im Bett für Wanzen, greift nach ihnen, lässt sich eine Spinne suggeriren.

Bei Druck auf die geschlossenen Augen sieht er: goldene Knöpfe, Seide, 2 Häuser.

Nun beginnnt er zu lesen: „Diskontogesellschaft, Richard Freund, Werner, Offenbach, Hutmacher und Corsetfabrik" u. s. w.

Auf die Frage: „Wo sehen Sie das?" zeigt er an die Decke.

„Wie sehen Sie das?" Er: „In Chocoladenschrift". „Sehen Sie keine Thiere? (Erst später habe ich den Grundsatz befolgt, nie solche Fragen zu stellen). „Jetzt sehe ich gar nichts". „Und jetzt? (bei leichtem Reiben) „Acht Pudels" (er lacht) „Da kommt noch einer und ein Ponny den Berg herauf. Nach Oeffnen der Augen sieht er dann noch einen Augenblick „Pudels und Ponny's".

„Wie kommen denn die her nach der Charité?" „Die hat gewiss Jemand angemalt".

Am nächsten Tage glaubt Patient, der in einem Kastenbett liegt, Omnibus zu fahren. Er sieht seine Frau, beklagt sich, er und seine Frau seien von 16 Mann durchgeprügelt worden.

Bei Druck liest er sofort: „Ingwerfabrik, Sectionshaus, Rossfett u. s. w." „Wie sehen Sie das?" In 6 Zoll grossen Buchstaben". Dann sieht er Barsche und Dorsche.

Nach Oeffnen erklärt er, auf Befragung: „Das Glas vergrösserte sehr gut, die Buchstaben sind sehr gross gewesen", hatte also die Vorstellung, man habe ihn durch ein Vergrösserungsglas sehen lassen!

Am nächsten Morgen schläft Patient ein und schläft den halben Tag. Nach Erwachen ist er orientirt. „Wo sind Sie?" „Im Bett". „In welchem Hause?" „In der Charité".

Bei Druck auf die geschlossenen Augen bleibt er viel ruhiger, als an den vorhergehenden Tagen, an welchen sich seine Mittheilungen über das Gesehene, sofort und wie explosiv entluden. Erst sieht er „Nichts", dann: „Es winkt Jemand". „Wo?" „Das kann ich nicht sehen, jetzt zerreisst er was". „Ein Mann oder eine Frau?" „Das kann ich nicht sehen, jetzt steht ein Korb und eine Kiste da — jetzt sind sie weg". Man bemerkt, wie viel unbestimmter und blasser an diesem Tage die Erscheinungen auftraten.

*) Die bei Beginn des Versuches auftretenden Angaben, dass Sonne, Mond, Sterne u. s. w. gesehen würden, sind nicht immer mit verzeichnet.

Patient schläft nun Tag und Nacht. Erzählt nachher „er träume Alles durcheinander". Ein nun wieder unternommener Druckversuch verlief völlig negativ. Patient erklärt, „er sehe gar nichts". Er ist völlig klar über die Gegenwart, glaubt aber noch an die Realität des früher spontan Gesehenen. Er erinnert sich seiner Druckvisionen genau. Er giebt an, er habe Schilder an Häusern gesehen, die mit Firmen bedruckt waren. Die Buchstaben waren zum Theil riesengross. Er meint jetzt, es sei Alles Einbildung gewesen „damals habe ich aber fest daran geglaubt". Speciell erinnert er sich, das Schild der Corsetfabrik von Mannheimer gesehen zu haben. „Haben Sie die öfter früher gesehen?" „Gewiss, die ist ja auf dem Gendarmenmarkt, da sind wir ja auch mit dem Omnibus vorbeigefahren". „Die Thiere sind vom Berg heruntergekommen".

Betrachten wir das zeitliche Verhältniss der artificiellen zu den spontanen Visionen, so ergiebt sich, dass einige Stunden nach Aufhören der letzteren sich erstere noch erzeugen liessen, aber in abgeschwächtem Grade, dass sie aber nach wieder 18 Stunden ebenfalls wegblieben.

2. Ein zweiter Fall dieser Art war Fr. . .

26. März. Liegt unruhig im Bett, ist nur halborientirt, aber zur Zeit frei von Sinnestäuschungen, nur glaubt er „Alles fliege".

Druck: Er liest: „Theaterstrasse, Gangolfhofenstrasse, r, t, u". Nach Aufhören des Druckes liest er einige Zeit weiter.

Bei Verstopfen der Ohren hört er Ticken und Schlagen der Uhr.

27. März. Patient hat traumlos geschlafen. Ist klar über die Gegenwart, hält alles Frühere aufrecht. Heute Druck wirkungslos = 0.

3. Franz Schm . . .

Ueber Ort und Zeit orientirt, jetzt frei von spontanen Sinnestäuschungen.

Druck: Nichts, Zahlen 33, 56 etc. „Helle Zahlen im Dunkeln".

Bei wiederholtem Druck wieder Zahlen.

31. März. Ist heute ganz klar. Druck völlig negativ. Erinnert sich, gestern die Zahlen hell auf dunklem Grunde gesehen zu haben, wie auf „Lottomarken". „Es zeigte sich ein heller Kreis wie ein Pfennig gross und da standen die Zahlen dran. Es war ganz deutlich etwa $^1/_3$ Mtr. weit.

4. W. . . . . 6. August. Patient ist desorientirt sieht massenhaft „Thiere und Pennbrüder". Spielt mit einem Hasen im Bett. „Komm, mein Häseken, komm" . . .

Druck: Erst „dunkel, hell, Sonne, Kreise", dann „die Ecke, Häuser" (buchstabirend). „Gasthaus, Köpernick". „Wo steht das? „Auf dem Schild". „Jetzt fährt ein Möbelwagen mit zwei Pferden vorbei". Fährt fort zu entziffern: „Packetfahrt, Köp—nik, nein, Kö—thener — das Uebrige kann ich nicht lesen".

Nach Oeffnung der Augen sieht er noch eine Zeit lang das Gasthaus und versucht zu lesen.

Eine halbe Stunde später auf Druck: „Sargfabrik". Befragt, giebt er an: „Die Buchstaben sind über zollgross". „Welche Farbe?" „Das kann ich nicht

sehen. Da fährt ein Wagen. At - zak Ilti - nein Ulti . . ." Nach Aufhören des Druckes liest er noch von einem Schild ab: „Bildhauer Vogel". Nachher auch bei offenen Augen: Hitzbock, Holz—ko—Gä—dik.

Nachts sehr erregt, sieht ein Thier, das ihn beissen will, flieht davor, wird isolirt.

7. August. Erzählt, er sei in der „Gummizelle" gewesen, habe dort einen Budiker gesehen, ebenso Hunde, Schlangen, Mäuse. Er weiss jetzt, wo er ist, sagt selbst, er habe „Manches zusammenphantasirt", ist noch unruhig, aber hallucinirt nicht mehr.

Druck: „Der Himmel, manchmal regnet's. — Jetzt sehe ich Schriften. Ich kann sie aber nicht lesen". „Am Himmel?" „Ja hell wie gedruckt, es ist aber zu weit, ich kann es nicht lesen". „Sehen Sie Menschen?" (Lachend) „Ne, Menschen sehe ich nicht".

8. August. Patient ist heute klar.

Druck: „Dunkel, blaue und gelbe Streifen, ganz blaue Pünktchen". „Keine Schrift?" „Nein, keine Schrift". „Jetzt als ob Gold umherflöge". Also nur Elementarempfindungen. Er erinnert sich gestern am blauen Himmel gelbe Buchstaben gelesen zu haben. Einen Theil habe er nicht lesen können.

5. Schw.. . Nach Pneumonie gänzlich desorientirt. Erzählt grosses traumartiges Erlebniss, im Kremser.

Druck: Einige Zeit nichts, fängt dann an zu buchstabiren: Ore mi etc.

Bei einem zweiten Versuch $1/2$ Stunde später: „Sozialdemokratische Buchstaben, Hirsch u. Co., Hundert und zwanzig, Sinsen, sensi, 20". „Wie gross sind die Buchstaben?" „Der Satz ist $1^1/_2$ Zoll gross", schwarz, 9 Zoll entfernt. Nach Oeffnen: „Was meinten Sie mit sozialdemokratischen Buchstaben?" „Ich kann es nicht anders ausdrücken".

10. September. Ist klar, hat schon zwei Nächte geschlafen, weiss seit gestern, dass er phantasirt hat.

Auf Druck: Rosa, grüngrau, Flimmern, Punkte wie marmorirt. Also Elementarempfindungen.

11. September. Erinnert er sich, Schrift bei Augendruck gesehen zu haben. 1 Ctm. grosse schwarze Buchstaben. Es war gedruckt in lateinischer Art. In 12 Zoll Entfernung. „Wussten Sie, dass die Augen geschlossen waren?" „Nein, ich war ja im Fieberwahn". „Wissen Sie noch, wie Sie die Buchstaben nannten?" „Ja, sozialistisch". „Was meinten Sie damit?" „Damit meinte ich den Inhalt".

6. Wilhelm Mü. . . . 20. September. Hat zu Hause „Männekens" gesehen. Ist orientirt, aber benommen.

Druck: „Es wird hell, Punkte, ein Buchstabe, jetzt ist er umgekehrt, jetzt wird eine Verzierung daraus". „Wie gross war der Buchstabe?" „Fingergross". Jetzt solche verschlungene Schlange. Jetzt wieder ein Buchstabe. „Welcher?" „Das soll wohl ein K. oder ein M. sein? Jetzt was Gravirtes". „Können Sie es lesen?" „Nein, es soll wohl ein R. sein?" „Wie sieht es aus?" „Wie mit Kreide geschrieben".

Nach Oeffnen: „Wo kommen die Buchstaben her?“ „Die haben Sie mit dem Finger gemacht“.

21. September. Patient hat Nachts in dem Eisengeschäft arbeiten gesehen, angeblich im Schlaf. Puls 90.

Er hat offenbar noch Hallucinationen, wie aus seinen Bewegungen ersichtlich, stellt sie aber in Abrede.

Druck: „Ein längliches Ding mit einem Stern oben, jetzt eine Zahl: 4872, — weiss auf schwarzem Grunde, jetzt ist sie weg, soll das ein g oder ein h sein? Jetzt ganz oben eine 4, rechts unten eine 3 und in der Mitte eine 2. Jetzt dreht sich die 2 um. Die Zahlen über fingergross, einen Meter weit. Zuletzt schwarz auf weissem Grunde“.

Später lasse ich bei bloss geschlossenem Auge beschreiben, was er sieht. Er giebt dabei auch eine umgekehrte 8 an.

22. September. Ist höchst agitirt. Ganz desorientirt, spricht von Schlosserei. Er ist dann wieder in der neuen Charité, „wo er das Familienvergnügen abhält“. „Das wird von der Firma gegeben“.

Druck: (Sofort) „A, F mit einem T ein U. $5^1/_{10}$“ (liest weiter Buchstaben und Zahlen), dann: „Langzoll“.

Nach Oeffnen der Augen sieht er nichts Derartiges, leugnet auch, eben Zahlen gesehen zu haben.

Bei erneutem Schluss und Druck: „18749“ u. s. w.

Dasselbe Ergebniss hatte ein 10 Minuten später wiederholter Versuch. Die Buchstaben wurden über fingergross angegeben, einmal, „wie im Buch“, schwarz auf weiss, später grün auf grau.

7. Bi....... (Asthen.). 1. Sonne, Mond, Sterne, ein L ein W Trompete.

2. A jetzt B (leiert dann das A, B, C herunter). Sah auch bei offenen Augen Allerlei.

8. Flei ..... 28. September. Druck: Böcke übereinander, Tisch, Korb mit Zahlen: 64, $3^3/_4$.

„Lesen Sie doch weiter!“ „Ja, dann muss ich den Kopf mehr wenden“. „Nun?“ „Jetzt sind sie undeutlich — ein A, ein M, 64.

29. September. „Rosa und Weiss. A, T, V (6 Zoll ab, 2 Zoll gross, schwarz auf roth) dann liest er: „Herzogthum, Komm—batt“. Nach Oeffnen sieht er den Boden roth.

Bei geschlossenen Augen ohne Druck sieht er auch Bäume, „aber nicht persönlich“.

9. E.... 2. October. Druck 1: gleich 0.

Druck: 2. Groschen, Zahlen 160, 23 etc.

3. October. Druck 1: Hört Summen und Singen, dann „Nichts“. Schliesslich liest er: „Weidendammer Brücke, Holzdorfstrasse“ etc. (Buchstaben schwarz auf weiss, zollgross).

Druck 2: Ein Pferd, Wagen mit Pferden, elektrische Lampen.

10. K....... 8. März (Del.). Gar nichts.

9. März. Nichts, Ihr Hörrohr, blaue Blumen (ich hatte ihn vorher auscultirt) nichts.

10. März. Gelbe und hellblaue Punkte, sonst nichts.

12. März. Nach längerem Drücken: Ihr Gesicht, meinen Vorderfuss, eine Mühle.

13. März. Polizisten, Fuhrwerke, Guirlanden.

16. März. Blumen im Korb, blaugrün, Veilchen. „Sehen Sie denn nicht Buchstaben?"*) „R . . . Ehre" (Letztes lesend).

17. März. Besen, ein Stuhl (erst nach längerem Drücken).

21. März. Gleich 0.

24. Juli. Exitus.

Patient hatte während der ganzen Zeit asthenische mussitirende Delirien, lag im Kastenbett, wurde zuletzt immer schwächer und starb an Dekubitus.

11. B . . . Versuch 1. Bei blossem Augenschluss: Häuser, goldene Buchstaben, Wasser, es regnet.

Bei Druck: Lichter, Himmel mit Streifen, Caros, darauf fängt er an zu lesen: „Sehen Sie Schriften?" „Ja". „In welcher Farbe?". „Alles blauschwarz".

Versuch 2. Bei Schluss: Preussen, dann Unverständliches. „Buchstaben". „Wie gross?" „3—5 Mm." Der Hintergrund Quadratsteine. Viele Vögel fliegen vor dem Hause. In der vorgenannten Strasse befindet sich eine Mosaikplatte, grosse und kleine, Masse Teller (liest) „Gab uns Faden, Vasen so und so". Giebt dann an „die grossen Buchstaben waren 1500—2000 Meter weit, durch das Glas gesehen".

Bei Druck: Gestalten, dodig, männlich und weiblich, menschliche Gestalten. „Schriften, Zinsdruck No. 22", schöne Schlipse verschiedene Farben, zum Schieben, Klappen und Stehen.

Bild mit zwei Wagen, (liest) „Dienstinstitut" (15—16 Ctm. und grösser 25—30 Ctm.), Farbe dunkel, Hintergrund blau.

12. B . . . . . . Bei Schluss: constant „Nichts".

Bei Druck von oben: lange „Nichts". Bei Druck von aussen unten bei offenen Augen plötzlich: „der Alexanderplatz, Häuser, Menschen (halbe Meile weit).

Der Versuch wurde 3mal wiederholt mit gleichem Resultat. Bei Schluss „Nichts"; bei Druck Häuser oder Blätter. Das dritte Mal Buchstaben: „ach so gross", „lateinisch".

30. October. Bei Schluss: „Nichts".

Bei Druck: „Nur Schneewolken mit Streifen".

13. H . . . . . . Bei Schluss: Thiere, Kuhkopf, verwandelt sich jetzt in einen Löwen, Hunde, Pferde etc.

Bei Druck: Aehnliches.

30. November. 1. Höhepunkt des Deliriums. Sieht spontan Eichkätzchen.

Bei Schluss: Wagen, Pferde etc.

Bei Druck (liest): „Actiengesellschaft" etc., schwarze Buchstaben.

---

*) Diese Frage stellte der Patient!

2. Schon bei Schluss liest er Gedrucktes, 4 Zoll grosse Buchstaben, hellblau auf schwarz.

Bei Druck unverändert.

3. Schluss: Weisse Damen, Thiere.

Druck (liest): „Grunewald“, 6 Zoll grosse Buchstaben.

14. K ....., las bei Druck Firmen auf Schildern und Aufschriften auf Kolli's.

15. H ... sah auf blossen Augenschluss nichts, fing bei Druck an zu lesen. Schwarz auf weiss sei es: „Kassel, Kokliko“ etc.

16. R .... sieht auf blossen Schluss nur weisse Punkte.

Bei Druck zunächst nichts. Bei starker Pressung des Bulbus nach unten: Ein C ein A, Zahlen, fängt an zu lesen.

17. M .... sah sowohl bei Druck, wie bei offenen Augen im Dunklen Schriften, die er fliessend herunterlas. Darunter französische und englische Worte.

Ausserdem ein Crucifix, Sarkophag, Statue seiner Schwiegermutter etc.

18. K .... II. 1. „Landschaft, Himmel, Mond und Sterne. Es ist kalt und nass“. „Sehen Sie das?“ „Nein das fühlt man doch“.

2. Sieht Schriften, auch ein Strassenbild.

Soweit die Fälle, welche die Merkwürdigkeit zeigten, dass Schriften und Gedrucktes gesehen wurde.

Ich lasse nun die übrigen Versuchsprotokolle folgen.

19. K ...

27. October. Spontan Männer, die ihn verhöhnen.

Schluss: Nichts, Gestalten, die eine Nase machen.

Druck: Nichts, Flammen, ein Fels, von dem Wasser kommt, (lebhaft) ein Haus (greift danach), undeutliche Gestalten, Wolken.

29. October. Schluss: Kaffeekanne, Pfützen, Himmel und Wolken, Sterne.

Druck: Verändert nicht erheblich. Einmal scheint er zu lesen.

Spontan viel Illusionen.

30. October. (Nachts isolirt gewesen, jetzt etwas klarer).

1. Schluss: Sterne, Nachts dunkel.

Druck: Kirchthurm, neben dem Rauch aufsteigt, Strassen mit Bäumen und Blüthen, Sterne von der Form eines S.

2. Schluss: Nichts, wie Holz, die Finger sind warm. „Sehen Sie das?“ „Nein, das fühle ich, sehen thue ich gar nichts“.

Druck: Himmel, Wolken, zunehmender Mond und Sterne.

20. Raschke. 31. August. Offenbar Ebrius.

Schluss und Druck negativ.

1. September. Klagt, er träume Nachts so stark, dass er aufwache.

Schluss ergiebt Nichts.

Druck: Hell, Sterne, Thiere, eine Art Krähen (und noch einige Gegenstände). Er weiss, dass das Phantasien sind.

29. September. Primitiv, Himmel, Wasser, (nach längerer Zeit) Häuser, theils einstöckig, theils zweistöckig.

Nach Oeffnen ist Alles weg. „Er habe die Glasthür für Wasser gehalten". „Wo ist denn eine Glasthür?" „Ach, den Ofen meine ich".

28. Gr........

1. Schluss: Ihr Pincenez, Ihre Kravatte, Ihre Haare, graue, schwarze, grüne Haare.

Stein, Kies, Porzellan, Röhren.

Druck: Garnitur, Kränze, Steine, Porzellan.

2. Schluss: Grünes Wasser, grüne Sterne, Bouillon, Brühe, kleine Nudeln. (Greift danach.) „Was machen Sie denn?" „Ich will essen". Stickmuster, grünes Laub, Bücklinge, Erbsen, geflickte Hose.

Druck: Dunkel, Sand, Flaschen, blaue Vasen, Säbel mit einem Kinde (lacht lebhaft), ein Messer, Perlen-Etui (roth $^1/_4$—$^1/_2$ Zoll entfernt), Bäume, Vasen. (Greift bei Schluss wie bei Druck mehrfach nach den Dingen.)

29. G..... Nach der Krise. 10. September. Druck: Blau, Sterne, wie Tapeten, Vögel, wie lauter flatternde Schwalben, schwarz und weiss, wirkliche Vögel, jetzt nur Punkte. (Er weiss, dass es Täuschungen sind.)

Nachher bei geschlossenen Augen ohne Druck noch: Sterne, Blumen, Wolken, wie eine Art Pferdekopf, jetzt schaukelt es sich, Mosaikpflaster.

11. September. Druck: Punkte, Sonnenstrahlen, Feuerstreifen. (Also primitiv.)

30. Aug. Sch... Druck 10. November: Heu auf meinem Sack, Sterne, ein Finger, die Wand, grau mit grünen Blumen. Die Decke mit 2 Flammen und Kronleuchter. (Spontan: Thiere, Wasser von oben, 200 Menschen wie im Graben.)

11. September. Dunkel, nur Farben, Sonne, jetzt Grünes, nur Bäume, nur Farben, jetzt sehe ich Kaiser Friedrich's Palais und Kaiser Wilhelm's. Wenig Leute, aber Fuhrwerk.

12. September. Nichts, die Bäume so durch, wieder Bäume. (Im Garten vorgenommener Versuch.)

14. September. Gleich 0.

17. September. Gleich 0.

31. W..... 1. Strasse voll Menschen. Wagen, Omnibus, Heuwagen, 100 Schritt entfernt.

2. Mein Kopf, Fenster, Moritzplatz mit 2 Abortbuden. (Spontan hatte er Thiere gesehen und glaubte am Moritzplatz zu sein.)

32. Witt. 2 Augen, Gesicht eines gewissen P., Thier, das es gar nicht giebt.

Spontan: Illusionen, gelber Hund, bewegte Sandkörner, Kommandorufen, Tasthallucin. Aber Alles als Täuschungen erkannt.

33. P.... Luft, an 200 Herren und Damen, Hof, Leute, die Wurst ausrufen. Elektrische Drähte.

(Spontan: Glaubt zu nähen.)

34. T . . . . 1. December. Buschwerk, Himmel, mehr Gebüsch, Alles weg. (Weiss, dass Alles subjectiv.)

35. L . . . 15. Juni. Farben, immer noch, graues Wasser mit Dreck und und Silberschaum.

16. Juni. Gänse, Ketten, Kramme.

17. Juni. (Klar.) Gleich 0. Last hatte auch spontan viel Wasser gesehen.

36. G . . . 30. Juli. Nichts, Steine, Schweinegruse.

31. Juli. Nichts.

37. M . . . 7. August. Schwarze Deibel's, lauter Pfaffen, jetzt bunte Damen, nun wird's schummerig.

Nachmittag: „Nichts sehe ich". „Jetzt?" „Gott, das lohnt sich nicht den Dreck zu beschreiben". „Sehen Sie Menschen?" „Nein, es sind keine Menschen, nur Kinder; jetzt laufen doch ein Paar Menschen vorüber. Ein Soldat war dabei.

8. August. (Erschöpft.) Duster, wie Bäume, sonst kann ich Nichts sehen.

9. September. (Sehr erschöpft.) Gleich 0.

38. H . . . . Wie Fragezeichen, Wald. Sonst negativ.

39. Ack . . . . . . Zwei am Grabe sitzende Menschen. Die Sonne scheint. Eine Frau mit Hut voll Blumen. (Spontan hörte er Miauen. Traum (?) von Heuwagen, Pferden und Schiff. Personenverkennung.)

Nach Oeffnen: Ich: „Wo sind die Menschen hin?" Er: „Die sind nach Hause gegangen". Ich: „Und das Grab?" Er: „Das ist weg". Ich: „Es war wohl nur Einbildung?" Er: „Nein, ich habe es wirklich gesehen". Ich: „Sie hatten doch die Augen geschlossen?" Er: „Nein, ich hatte die Augen auf."

40. H. . . . . sah den Belleallianceplatz, Häuser, Officiere etc. Behauptete nachher, der Arzt sei mit ihm dorthin gegangen.

Zur Auffassung der mitgetheilten Visionen.

Es gilt nun vor allen Dingen, die Auffassung der beschriebenen Erscheinungen als „Druckvisionen" zu sichern, d. h. den Nachweis zu führen, dass wirklich der Druck das auslösende Moment war.

Zunächst könnte man glauben, es handle sich einfach um Fortsetzung der spontanen Visionen, die nicht in Folge des Druckes, sondern während des Druckes aufgetreten seien.

Dagegen spricht indess schon der Umstand, dass in einer ganzen Reihe von Fällen die Versuche in Zeiten von remittirenden oder mindestens spärlichen Hallucinationen vorgenommen sind. Bekanntlich finden sich im Säuferwahn namentlich morgens Perioden, in denen die Production der Sinnestäuschungen ganz aufhört oder sehr nachlässt. In solchen Fällen gelang es nun doch häufig durch Druck Visionen auszulösen. In 5 Fällen war sogar das Stadium spontanen Hallucinirens schon ab-

gelaufen und dennoch waren noch 10 bis 24 Stunden danach positive Ergebnisse der Druckversuche zu erzielen. Die Möglichkeit, solche artificiellen Visionen zu erzeugen, überdauerte in diesen Fällen das Stadium spontanen Hallucinirens um eine gewisse Zeit. Umgekehrt konnte ich nachweisen, dass bei einem Patienten die artificiellen Visionen um einen Tag den spontanen vorausgingen. Bei Helm....... hatten wir am 6. Juni zwar Tremor, Schweiss, Angst verzeichnet, aber sein Bewusstsein noch ungetrübt gefunden. Trotzdem sah er auf Druck: Farbige Punkte, Viertelmonde, eine Puppe mit Kopf und Schwanz. Erst am 7. brach dann das eigentliche Delirium mit starken Sinnestäuschungen aus.

Aber auch für diejenigen Fälle, in denen die Versuche in den Zeiten spontanen Hallucinirens vorgenommen wurden, lässt es sich evident machen, dass es sich bei den aufgetretenen Erscheinungen um ganz etwas Anderes, als um einfaches spontanes Weiterhalluciniren handelt. Diese Evidenz ergiebt sich aus der Verschiedenheit des Inhalts und Charakters der hier als durch Druck provocirt hingestellten Visionen von dem der spontanen. Da eine darauf gerichtete Betrachtung zugleich mit bei der Zurückweisung einer zweiten Erklärungsmöglichkeit der ganzen Erscheinung ins Gewicht fällt, empfiehlt es sich, letztere sogleich mit in Rücksicht zu ziehen.

Man könnte nämlich gegen die hier vertretene Auffassung die mitgetheilten Gesichte auf einen anderen Factor, nämlich den blossen Lichtabschluss zurückführen wollen.

Es ist bekannt, dass Dunkelheit und Augenschluss bei manchen Geisteskranken genügen, um Hallucinationen herbeizuführen, während andere gerade bei offenen Augen Erscheinungen haben. Die Exacerbationen der Delirien bei Nacht, die in Einzelhaft auftretenden Gehörshallucinationen, die Neigung selbst Gesunder, im Dunklen Geister und Anderes zu sehen, sind Thatsachen, welche den Hallucinationen begünstigenden Einfluss der Abhaltung äusserer Sinnesreize illustriren. Diese Thatsachen bieten sich auch leicht unserem Verständniss. Bei Lichtzutritt strömt den Augen eine Fülle von objectiven Reizen zu, sind sie auch nicht immer siegreich gegenüber concurrirenden subjectiven Empfindungen, so ist doch mindestens eine hemmende Wirkung anf letztere einleuchtend. Dazu kommt, dass der Anblick der Wirklichkeit dem noch nicht ganz getrübten Bewusstsein den überhaupt noch erreichbaren Grad von Kritik verleiht, vermöge deren das Spiel der Einbildungen eingedämmt und verhindert wird, die Möglichkeitsgrenze zu weit zu überschreiten.

Geht man von der bestimmteren Annahme aus, dass bei diesen

Hallucinationen im Dunklen Eigenerregungen der Netzhaut im Spiel sind, so kann man für den Thatbestand eine noch exactere, sich an das Fechner'sche Gesetz anlehnende Erklärung geben. So macht Jolly bei Besprechung der schon erwähnten Naegeli'schen Visionen nach Verbrennung der Hornhaut geltend, dass sich der nervöse Sehapparat bei Dunkelheit im Zustande der Hyperästhesie befinde, insofern im Dunklen geringere Lichtunterschiede wahrgenommen werden, als in der Helligkeit. In Folge dessen werden die immer vorhandenen Eigenerregungen der Retina resp. centraler gelegener Theile erst im Finstern empfunden.*)

Die nächtlichen Exacerbationen der Sinnestäuschungen bei den Alcoholdeliranten kommen nun zwar nicht allein auf Rechnung des Lichtabschlusses. Denn haben auch die Deliranten meist keinen eigentlichen Schlaf, so befinden sich doch auch viele von ihnen Nachts nicht im Zustande vollen Wachens. Diese Deliranten geben oft fälschlich an, sie hätten ihre Visionen „geträumt", oder richtiger im Halbschlaf gehabt. In der That wird auch bei diesen — bei anderen allerdings nicht — sich Nachts jener Nachlass der Grosshirnthätigkeit finden, welcher sich beim gesunden Schlafenden als starke Herabsetzung der Sinnesempfindlichkeit und der Urtheilsfunction kundgiebt, also jener Zustand, in dem geträumt wird — natürlich in viel geringerem Grade als beim Gesunden. Jedenfalls kommt diese centrale Beeinträchtigung, wenn sie auch der im Vollschlaf nicht ebenbürtig ist, mit für die Production von Sinnestäuschungen in Betracht.

Als reine Belege für durch Lichtabschluss bedingte Visionen kommen daher, mit einer zunächst nicht zu urgirenden Einschränkung, nur diejenigen Fälle in Betracht, in denen am Tage ohne Schläfrigkeit, auf Lidschluss Gesichtserscheinungen auftreten, während sie bei offnem Auge fehlten. Solche Fälle sind aber in der That nicht selten.

Schon die Angaben einiger Kranken gingen dahin. L..... liess im Halbdunkel die Lampe brennen, um die ihn quälenden Erscheinungen zu bannen. Bar.....'s Gesichte verschwanden, sobald er die Augen aufmachte. Dass Lichtzutritt umgekehrt Sinnestäuschungen begünstigt hätte, wie es von anderen Psychosen berichtet wird, fand sich bei unseren Deliranten nie. Im höchsten Falle „nützte Augenschluss Nichts". So gab Gr...... an, dass bei Augenschluss die Erscheinungen verschwanden, „andere traten in ihre Stelle".

*) Jolly, Ueber Gesichtserscheinungen in Folge von Verbrennung der Augen. Allg. Zeitschr. f. Psych. XL.

Sind nun vielleicht alle unsere „Druckvisionen" in Wahrheit Nichts als Dunkelvisionen?

Diese Möglichkeit scheint sofort widerlegt zu werden durch die Thatsache, dass die Visionen auch bei Druck auf die offenen Augen eintreten. Dieser Meinung gab ich mich zunächst auch hin.

Indess ein an mir selbst und dann an anderen Gesunden gemachter Versuch belehrte mich, dass es eine Täuschung wäre, hierbei den Lichtabschluss für eliminirt anzusehen. Wenn ich von oben und unten oder von der Seite mein offnes Auge drückte, so fand ich, dass bald die Aussenwelt undeutlich von der Peripherie zum Centrum wird, schliesslich ganz verschwindet und dann im dunklen Sehfelde subjective Lichterscheinungen auftreten. Der Opticus wird also durch den Druck unempfindlich für äussere Lichtreize. Er verhält sich offenbar auf Druck hier ähnlich wie die sensiblen Nerven gegenüber den Anaestheticis dolorosis. Eine Einwirkung hebt die Leitungsfähigkeit für peripher kommende Reize auf, von der Stelle der Einwirkung selbst werden Sensationen centralwärts befördert.*)

Ob hier die Wirkung direct in Compression des Opticus besteht, oder in der Abknickung der Gefässe und dadurch bedingter Blutabsperrung ist zweifelhaft, soviel aber steht fest, dass das bei geöffneten Lidern gedrückte Auge nach einer gewissen Zeit einem geschlossenen Auge in Bezug auf Lichtabschluss gleichzusetzen ist.**) Dazwischen liegt allerdings eine Zeit, in der central noch gesehen wird, peripher schon Verdunklung und Lichtstaub aufgetreten ist. Könnte man also mit Sicherheit sagen, dass Visionen schon in dieser Zeit eingetreten seien, so wäre das allerdings beweisend. Indess ist das natürlich bei einem Deliranten schwierig.

Mehr Aussicht scheint ein anderer Weg zur Entscheidung der Frage zu haben. Man kann das Auge schliessen lassen, ohne es zu drücken oder den Versuch im Dunklen bei offnem Auge machen.

Der blosse Augenschluss bedeutet nun zunächst auch nicht eine absolute Ausschliessung mechanischer Wirkungen. Nicht nur das Lid selbst übt einen Druck aus,***) sondern mit der Richtung der Aufmerk-

---

*) Helmholtz verglich den gedrückten Opticus mit dem gedrückten Ischiadicus, der auch für periphere Reize undurchgängig wird, aber das der Druckfigur entsprechende Kribelgefühl liefert. Physiol. Opt. II. Aufl. 1887. S. 238.

**) Nur der Unterschied besteht, dass beim Druckversuch Reize peripher von der Retina fortfallen, während bei Augenschluss Erregungen von den vor der Retina gelegenen Theilen, Glaskörper etc. nicht auszuschliessen sind.

***) Dass dieser Druck ganz erheblich ist, kann man bemerken, wenn man

samkeit auf das Sehfeld sind zweifellos Spannungen der äusseren und inneren Augenmuskulatur verbunden (was also selbst bei offnem Auge im Dunkelzimmer im Betracht kommt). Bei der blossen Accommodation wird an der Netzhaut gezerrt. Indess, macht auch diese Erwägung fraglich, ob die bei blossem Augenschluss auftretenden Erscheinungen allein auf Lichtabschluss zurückzuführen sind — besonders bei dem vermuthlich überempfindlichen Deliranteneauge — so kommt sie doch nicht in Betracht für die Frage, ob ein bestimmtes Phänomen durch äusseren Druck oder durch Augenschluss veranlasst ist. Erst wenn bewiesen ist, dass Druck irgendwo für sich allein dies Phänomen erzeugt, werden die mit Augenschluss verbundenen mechanischen Wirkungen mit für die eintretenden Erscheinungen verantwortlich gemacht werden können. Ob aber bei unseren Deliranten der äussere Druck die Visionen auslöst, dafür wird der Versuch mit blossem Lidschluss entscheidend sein.

Praktisch stösst nun dieser Versuch auf eine Reihe Schwierigkeiten. Nicht häufig wird es gelingen, einen unruhigen Deliranten durch blosse Aufforderung zu anhaltendem Augenschluss zu veranlassen. Gelingt es, so kneifen sie oft die Augen so krampfhaft zusammen, dass der Druckfactor wieder eingeführt ist.

Am meisten empfiehlt es sich, ein mehrfach gefaltetes Tuch über das Auge zu legen. Man muss sich aber bewusst sein, dass auch dieses nicht ohne jede Druckwirkung ist.

Auf diese Weise habe ich Folgendes ermittelt: Ein Theil der Deliranten hatte schon bei bloss tuchbedecktem geschlossenem Auge Gesichtserscheinungen. Ein Pat. sah alle möglichen Gegenstände: Porzellan, Säbel, Etuis, Garnituren, Kränze. Zwei Mal hatten wir sogar Visionen, die den Druckvisionen sehr ähnlich sahen, es wurden Schriften gesehen. Ebenso sah der einzige Patient, mit dem ein Versuch im Dunkelzimmer gelang, der allerdings lebhafteste Hallucinant, den wir überhaupt hatten, schon ohne Druck alles Mögliche und fing auch an zu lesen, was er minutenlang fortsetzte.

Er gestand aber nach seiner Genesung, dass er schon als Kind im Dunklen allerlei Fratzen gesehen hätte. Er war also eine in dieser Richtung besonders ansprechbare Natur.

Dem gegenüber steht aber eine andere Reihe von Fällen, die zum Theil oben verzeichnet sind, in denen ohne Druck

---

den Finger fest gegen das untere Lid legt und nun abwechselnd das Auge schliesst und öffnet. Bei Schluss tritt der Bulbus zurück, bei Oeffnung drängt er den Finger mit nicht geringer Gewalt nach vorn.

andauernd und wiederholt Nichts gesehen wurde, nach Druck sofort. Ich erinnere an R.... (No. 20), der bei 3 an demselben Vormittag vorgenommenen Versuchen immer wieder bei Schluss Nichts sah, bei Druck sogleich Visionen hatte. Ebenso P...... (No, 12), K....... (No. 18), R........ (No. 16), H... (No. 16) u. s. w. Dabei muss man den Schlussversuch vor dem Druckversuch vornehmen. Denn nachdem einmal das Auge durch Druck gereizt ist, visionirt es noch einige Zeit bei aufhörendem Druck, ja wie einige Versuche zeigten, bei offnem Auge in demselben Sinne fort. Dies entspricht auch ganz der Persistenz der Druckfigur bei Gesunden nach Aufhören des Druckes.

Ferner traten in einer anderen Reihe von Fällen die Visionen nicht schon auf Lidschluss, sondern erst nach längerem und verstärktem Drücken auf. Ja dreimal zeigte sich, dass nicht jeder, sondern nur besonders gearteter Druck wirkte (so bei P...... nur seitlicher).

Dass aber selbst in den Fällen, in denen schon Lidschluss Gesichte auslöste, die auf Druck eintretenden auch durch den Druck erzeugt waren, zeigt ein Blick auf Inhalt und Charakter der mitgetheilten Visionen, deren Verschiedenheit von den spontanen auch das in Aussicht gestellte weitere Argument gegen die Meinung, es handle sich nur um Weiterhalluciniren während des Versuches, abgiebt.

Die mitgetheilten Visionen tragen zum grossen Theil ihre Herkunft aus der Druckfigur auf der Stirn. Ich erinnere an das häufige Auftreten der gelben leuchtenden Scheibe, die zu den Hauptingredienzien des Phosphens gehört, an die herrschende Rolle von Sonne, Mond und Sternen.*)

So wenn P.... den Mond sah, und dann einen Mann im Mond. Oder wenn Schm... angiebt, die gesehenen Zahlen hätten wie auf einer „Lottomarke" gestanden, es habe sich ein heller Fleck, wie ein Pfennig gross, gezeigt und darin seien die Zahlen zu lesen gewesen.

Oder wenn ein Dritter ein Grab bei Sonnenschein sah u. s. w. Sonne, Mond und Lottomarke sind hier offenbar die erwähnte gelbe Scheibe. Der Himmel, eine so ungemein häufig wiederkehrende Vision-Wolke, Nebel, Sterne, die man als meteorische Erscheinungen zusammen, fassen kann, ferner leuchtende Schlangen, goldene Knöpfe, Rosetten, verrathen alle ihre Genealogie von der Druckfigur. Wo Häuser, Menschen, Thiere gesehen wurden, ist diese nicht mehr ersichtlich.

Ferner erklärt sich die auffällige Häufigkeit von Geschriebenem und Gedrucktem ungezwungen als illusorische Verarbeitung des Purkinje-

*) Ich habe in die mitgetheilten Versuchsprotokollen gar nicht einmal alle derartigen Angaben wegen ihrer Häufigkeit aufgenommen.

schen Phosphens. Insbesondere liefern die zahlreichen kleinen Vierecke in einer der von Purkinje aufgezeichneten Figuren ein sehr geeignetes Material hierzu. Bei einiger Phantasie, wie man sich vulgär ausdrückt, können sie wohl für Buchstaben genommen werden.

Nun wurde aber zweimal schon bei Schluss des tuchbedeckten Auges gelesen? Einmal sogar bei offenem Auge im Dunkelzimmer? Gewiss! Zweifellos ist bei manchen Deliranten die Erregbarkeit des Opticus so erhöht, dass entweder schon der mechanische Reiz, den Lidschluss und Tuch verursachen, die Anspannung der Muskeln, oder gar die Eigenerregungen der Netzhaut genügen, um dieselben Erscheinungen wie bei Fingerdruck zu Stande zu bringen. Nachdem einmal für eine Reihe von Fällen die Abhängigkeit bestimmt gearteter Visionen von mechanischem Reiz des Opticus erwiesen ist, kann man mit einigem Recht gleichartige Erscheinungen, welche ohne solche äussere Einwirkung sich finden, der Wirksamkeit entsprechender innerer Reize, Druck des Lides etc. und einer möglicherweise in Folge von Hyperämie und Lymphstauung vorhandenen Erhöhung des intraokularen Druckes zuschreiben.

Dass ausserdem Lichtabschluss überhaupt begünstigend für das Eintreten von Hallucinationen in Mitwirkung tritt, ist nicht zu leugnen. Es kommt aber zunächst nicht darauf an, zu beweisen, dass Visionen, wie die beschriebenen, nur durch Druck entstehen können, sondern dass sie auch durch Druck entstehen. Was sagt uns aber letzteres Neues? Was sagt es uns mehr, als die Visionen bei Augenschluss uns schon lehrten?

Ich glaube der Unterschied liegt in Folgendem: Dass die Erscheinungen der Deliranten bei Augenschluss von subjectiven Erregungen der Netzhaut ausgehen, ist eine blosse Vermuthung. Niemand hat bisher einen ätiologischen Zusammenhang zwischen ihnen und peripheren Erregungen als Thatsache erwiesen. Wenn Jemand behaupten würde, sie seien rein central entstanden, könnten wir ihn nicht widerlegen.

Bei den Druckvisionen hat man dagegen den strikten Nachweis einer ätiologischen Abhängigkeit der Hallucination von peripherem Reiz. Den Reiz erzeugen wir selbst. Wir kennen seine Wirkung auf den Gesunden. Wir sehen hier seine Wirkung auf den Kranken.

Erst nachdem so für eine Gruppe von Erscheinungen die Herkunft von notorischer peripherer Reizung festgestellt worden ist, nachdem ein bestimmter Charakter derselben, bedingt durch eine besondere Art des Reizes, erkannt worden ist, wird es wahrscheinlich, dass andere gleichartige Erscheinungen, bei denen der periphere Reiz nur vermuthet werden kann, auf dieselbe Weise zu erklären sind.

Darin also, dass hier der Ursprung von Sinnestäuschungen nicht aus hypothetisch hinzuconstruirten Reizen des Sinnesorgans wahrscheinlich gemacht, sondern aus aufgezeigten, ja selbst erzeugten Reizen erwiesen wird, liegt, wie ich glaube, der Zuwachs der Erkenntniss, den die Druckvisionen zu den „Nachtphantasmen“ hinzubringen.

Das Druckverfahren als Methode zum Studium der Hallucinationen.

Aber die besprochene Versuchsweise sichert nicht nur die Thatsache eines peripheren Ursprungs von Trugwahrnehmungen, sondern sie ist auch eine brauchbare Methode zum Studium der Hallucinationen, zunächst bei den Alkoholdeliranten, und damit auch der Hallucinationen im Allgemeinen.

Bevor ich dies näher ausführe, möchte ich auf einen diagnostischen Nutzen derselben hinweisen. Wir haben sie mehrfach bei Personen angewendet, die des Deliriums verdächtig waren, aber Hallucinationen in Abrede stellten. Der positive Erfolg sichert in diesen Fällen das Vorhandensein von Hallucinationen. Entweder hatten die Betreffenden ihre Hallucinationen vergessen, oder sie dissimulirten. Dann hätten sie unter dem lebendigen Eindruck der Bilder die Dissimulation aufgegeben. Oder aber die spontanen Sinnestäuschungen waren noch nicht aufgetreten. In solchem Fall ist die Methode prognostisch zu verwerthen. Positiver Erfolg weissagt dann baldigen Ausbruch der Delirien.*)

Der Vorzug nun des Augendruckes als Methode zum Studium der Sinnestäuschungen scheint mir in Folgendem zu liegen.

Für die Kenntniss der Trugwahrnehmungen der Deliranten sind wir sonst zum grossen Theil auf nachträgliche Berichte d. h. Erinnerungsbruchstücke angewiesen. Damit sind aber alle Erinnerungsfälschungen, und zwar zu den normalen noch die pathologischen, eingeführt.

Ferner sind in die Erlebnisse, die uns der Patient von gestern oder der Nacht erzählt, viele wirkliche Vorgänge eingewoben. Wir sahen schon, wie oft ein Bericht über schreckliche Verfolgungen die illusorische Verarbeitung der zur Internirung vorgenommenen Massnahmen der Angehörigen oder der Polizei darstellt! Wir wissen daher nicht,

*) Ein solcher Fall ist oben mitgetheilt.

was wir auf Rechnung der Wirklichkeit, was auf Rechnung der Täuschungen bringen sollen.

Was wir als Zeugen gegenwärtiger spontaner Sinnestäuschungen beobachten, ist von dem ersten Nachtheil frei, und insofern zweifellos eine reinere Quelle. Aber das zweite Moment, die Beeinflussung durch die äussere Umgebung beeinträchtigt auch hier eine ganz eindeutige Auffassung der Seelenvorgänge der beobachteten Person.

Dem gegenüber liefert die Prüfung mit Druck die unmittelbaren Schilderungen über gegenwärtige Seelenerlebnisse. Sie werden gewissermassen in statu nascendi offenbart. Damit fallen alle Auslassungen und Entstellungen, die jeder Reproduction, insbesondere aber der eines Deliranten anhaften, weg.

Zweitens aber sind die Versuchspersonen von allen Aussenweltseindrücken abgeschlossen, sie sind alle unter die bekannten gleichen Bedingungen gestellt, nämlich die, welche normalerweise die Druckfigur liefern. Damit sind die Voraussetzungen eines aussichtsvollen Experimentes erfüllt.

Wir lassen auf den Deliranten einen in seiner normalen Wirkung bekannten Reiz wirken, schliessen Nebenreize aus und prüfen, wie die Psyche denselben verarbeitet.

Schliesslich ist die Methode schneller und einfacher ausführbar, als das Ablauschen und Erspähen spontanen Hallucinirens.

Andererseits müssen wir aber berücksichtigen, dass wir den Deliranten unter künstliche Bedingungen gesetzt haben, dass wir gewissermassen eine Seite seines Bewusstseins isolirt und rein herauspräparirt haben: den Vorstellungsmechanismus, und zwar in seiner Reaction auf eine ganz besondere und bestimmte Beeinflussung.

Denn während des Versuches ist der Delirant in einem Zustande vorübergehender Sammlung. Er hat das dunkle Bewusstsein, dass der Arzt etwas mit ihm vornimmt. Damit ist er aus seiner gewöhnlichen Gefühlslage herausgerissen. Ausserdem entziehen wir ihn den natürlichen Einflüssen seiner Umgebung. War dieses einerseits ein Gewinn für die Reinheit des Experimentes, so fordert es andrerseits bei Verwerthung der Resultate eindringliche Berücksichtigung. Es muss bei Würdigung der Differenzen, welche zwischen künstlichen und spontanen Visionen bestehen, in Rechnung gebracht werden.

Ergebnisse des Verfahrens.

Die vorliegenden Versuche können natürlich nur einen Anfang zur Erforschung der Sinnestäuschungen auf dem bezeichneten Wege dar-

stellen. Die Gesichtspunkte erwuchsen mir ja erst im Verlauf der Untersuchung.

Indess geben sie in einigen Richtungen schon recht deutliche Aufklärungen.

Ueberblickt man die bei Druck aufgetretenen Visionen, so zeigen sie folgende Eigenthümlichkeiten:

Eine nicht kleine Gruppe der Visionen zeigt deutlich ihren Zusammenhang mit Wahrnehmungen, die der Patient vorher bei offenem Auge gehabt hat. Nicht selten ereignete es sich, dass derselbe zuerst angab, er sehe mein Gesicht, meine Haare, mein Pincenez, oder die Fenster, die Bäume des Gartens etc.

Solche Angaben traten immer nur am Beginn des Versuches auf. So sah R.....: „Dunkelheit, Ihr Gesicht, das heisst es sieht Ihnen nicht ähnlich, Ihres ist ja riesig dick und das hier ist länglich, es hat auch einen grauen Bart, jetzt flimmert Alles. O, das riesige Personal! Eine Menge Damen.“ Eine Viertelstunde später sah derselbe: „Sie, Ihren Anzug, Ihre Uhrkette, Weste, jetzt ein Lieutenant, eine ganze Suite.“ Ein dritter Versuch bei ihm war ganz analog. Weitere Beispiele findet man unter den Versuchsaufzeichnungen.

Es bieten sich verschiedene Erklärungen für diese Erscheinung. Es könnte sein, dass viele Deliranten abnorm lange und abnorm intensive Nachbilder von dem Gesehenen zurückbehielten. Oder es könnte sich um eine Art Autosuggestion handeln. Der Patient weiss, dass ich vor ihm stehe und dies Wissen könnte seine Auffassung des im Gesichtsfeld Erscheinenden bestimmen. Wahrscheinlich wirkt Beides zusammen. Die Frage liesse sich durch Versuche weiter verfolgen. Entscheidend für die zweite Erklärung wäre ein Versuch, bei dem der Experimentator von vornherein hinter der Versuchsperson stände und diese dennoch angäbe ersteren zu sehen. Denn dann könnte von einem Nachbilde keine Rede sein.

Interessant ist in R.....'s Fall, wie sich das zuerst Geschaute gleich verwandelte, ihm gewissermassen entglitt.

Eine zweite, viel kleinere Gruppe zeigt Uebereinstimmung mit den spontanen Einbildungen. Ein Delirant hatte Morgens geglaubt, auf dem Moritzplatze zu sein, bei Druck sah er denselben wieder mit allen Details. Ein Anderer, der sich allseitig von Wasser bedrängt gesehen hatte, sah auch bei Druck: Dreckwasser mit Silberschaum.

Weit überwiegend ist die dritte Gruppe: sie enthält Dinge, die weder mit den normalen noch den trügerischen vorangegangenen Wahrnehmungen in Zusammenhang stehen. Ueber das, was so gesehen wurde, habe ich eine Statistik aufgestellt,

die natürlich nur in grossen Zügen verwerthbar ist, aber auch dann ganz auffällige Unterschiede von den spontanen Hallucinationen und manches Beachtenswerthe liefert.

An erster Stelle, der Häufigkeit nach, stehen diejenigen Erscheinungen, die ihren unmittelbaren Anschluss an die normalen Druckerzeugnisse am deutlichsten offenbaren: Himmel, Sonne, Mond, Sterne, Wolken, Blitze, Regen, kurz „meteorische“ Erscheinungen. Sie finden sich gewöhnlich beim Beginn des Versuches.

An zweiter Stelle kommen die besprochenen Schriften, gedruckte oder seltener geschriebene Worte, einzelne Buchstaben oder Zahlen. Dieselben wurden bald fliessend heruntergelesen, bald mühsam buchstabirt, bald für unleserlich oder mehrdeutig erklärt. Ein Theil der gelesenen Worte war ganz sinnlos.

Die Buchstaben wurden von fast Allen als sehr gross, 1—6 Zoll, beschrieben, die Entfernung auf 6—15 Zoll taxirt, sie wurden schwarz auf hellem Grunde (8mal) oder hell auf dunklem Grunde (5mal) (gelb oder weiss) gesehen. Einmal grün auf grau.

An dritter Stelle folgen menschliche Gestalten, bald bunt als Artillerie, Husaren, Lieutenants, vorwiegend überhaupt Soldaten, bald schwarz als unbestimmte Gestalten, Deibels, Pfaffen und Aehnliches. Bald einzeln, bald in grossen Massen. Ein Delirant zählte 21 Männer.

Der Frequenz menschlicher Gestalten kommt fast gleich die lebloser Gegenstände, Gebäude, Schmuck- und Gebrauchsgegenstände aller Art.

Was nun sehr bemerkenswerth ist: Erst jetzt folgen Thiere und in gleicher Zahl Pflanzliches: Bäume, Grünes, Blumen, also in verhältnissmässig geringer Menge. Ratten und Mäuse wurden auffälligerweise bei den Druckvisionen überhaupt nicht gesehen. Oefters kamen ganze Situationsbilder, Strassenscenen, Plätze mit Fuhrwerken und Menschen, also Bilder gemischten Inhaltes zur Wahrnehmung.

Wie war der Charakter des Gesehenen in körperlicher Hinsicht?

Das Gesehene war fast durchweg plastisch. Flächenhafte Bilder wurden selten und dann gerade in den beginnenden und leichteren Fällen gesehen.

Auch hatten alle Deliranten leuchtende und farbige Gesichte, wenn auch natürlich schwarze und dunkle Gestalten mit unterliefen.

Es handelte sich meist um natürliche Grösse und Alles bekam einen ganz bestimmten Ort ausserhalb des Körpers.

Geistig charakterisirte sich das Gesehene durch folgende Eigenschaften:

Es war zusammenhanglos. In vielen Fällen zeigte sich schon das Nebeneinander, das gleichzeitig Gesehene, als ein Zusammengerathenes und nicht als ein Zusammengehöriges, so wenn Perlen, Würmer und das Gesicht des Arztes, oder Gänse und eine Kette, oder Hampelmänner und Schlangen zusammen wahrgenommen wurden. In anderen Fällen trat allerdings, wie schon bemerkt, ein ganzes Situationsbild vor Augen, dessen einzelne Elemente zusammengehörige, in der Wirklichkeit oft verbundene Theile eines Ganzen darstellten. So: eine Strasse mit Häusern, Omnibus, Droschken, Verkäufern, oder ein ganzer militärischer Aufzug mit allem Zubehör. In solchen Fällen wird der Gesammtempfindungscomplex in einem Sinne verarbeitet.

In dem Nacheinander bestand fast nie ein Zusammenhang oder ein ganz wunderlicher. Zum Beispiel berichtete ein Pneumoniker: „Ich sehe einen Löwen, jetzt kommt eine Eisenbahn mit zwei glühenden Augen vorn, jetzt springt der Löwe über die Eisenbahn." Sonst aber handelte es sich stets um jene unter sich nicht verknüpften Wandelbilder, wie sie einen Theil der Visionen, welche spontan vorkommen, ausmachen. Nie reihten sich aber die Bilder zu einem Vorgang zusammen im Sinne der spontan auftretenden traumähnlichen Erlebnisse.

Nicht nur ein Zusammenhang der Visionen unter sich fehlte, sondern auch ein erkennbarer Zusammenhang mit dem Vorstellungsleben des Deliranten. Die beiden Ausnahmen sind schon besprochen, nämlich das seltene Wiederkehren spontaner Hallucinationen und das häufigere Wahrnehmen von den Dingen und Personen, die den Kranken umgeben und von ihm unmittelbar vor dem Versuch bei offenen Augen gesehen waren. Meist entsprach das auf Druck Gesehene nicht dem, was den Deliranten spontan sonst beschäftigte.

Dass es sich insbesondere nicht etwa um sensualisirte Vorstellungen, um sinnliche Realisirung von Gedanken handelte, geht überzeugend aus dem häufigen Vorkommen von Undeutlichem, Unentzifferbarem hervor. Wer das sieht, woran er denkt, wird nicht im Zweifel sein, was er sieht. Auch wird er nicht ganz sinnlose Silbencomplexe, verbildete und verzerrte Dinge sehen.

Die Natur des Visionirten scheint also wesentlich von der Art der Erregung abzuhängen. Was annähernd in Form und Farbe den vorhandenen Sensationen entspricht, giebt für diese das assimilirende Material ab. Natürlich sind Form und Farbe nicht so zwingend, dass nun die individuelle Veranlagung bei der Auffassung gar nicht zur Geltung käme. Alles, was hallucinirt wird, besteht ja aus Elementen, die in der seelischen Vergangenheit des Hallucinirenden

eine Rolle gespielt haben. Daher wird sich diese nicht in der Art der Visionen durchaus verleugnen können. So las z. B. ein gebildeter Delirant zum Theil französische und englische Sätze. Aber der Inhalt dieser Sätze stand ausser jedem Zusammenhang mit dem, was ihn sonst während seines Deliriums beschäftigte. Und das ist es, worauf Werth zu legen ist.

Ganz auffällig ist ferner, dass der Inhalt der Druckvisionen durchweg nicht schreckhaft war. Es waren immer gleichgiltige Dinge und Vorgänge. Ueberhaupt fehlte nicht nur eine ängstliche, sondern jede Eigenbeziehung. Die Patienten verhielten sich wie Zuschauer bei einem Schauspiel, oder wie Jemand, den man in einen Guckkasten sehen lässt. Nur dass sie zuweilen nach dem Geschauten griffen, so jener Delirant, der nach den vermeintlichen Nudeln die Hand ausstreckte. Schon hieraus geht hervor, dass das Gesehene meist für real gehalten wurde. Mehrere hatten die Vorstellung, sie sähen durch ein Vergrösserungsglas, Anderen kam der Augenschluss gar nicht zum Bewusstsein, sie behaupteten nachher, die Augen offen gehabt zu haben. Wieder Andere erkannten, dass es sich um subjective, künstlich erzeugte Empfindungen handelte. So Einer: „das haben Sie mit dem Finger gemacht." Deliranten, die Landschaften oder Strassen sahen, glaubten mehrfach, man habe sie dorthin geführt und sie befänden sich wirklich am Orte ihrer Visionen. Wie sie das Gesehene verdachtlos mit in das Situationsbewusstsein hineinarbeiten, zeigte K....... Er sah bei Druck eine Landschaft, den Himmel, Mond und Sterne, sagte dann: „es ist kalt und nass". Ich fragte: „Sehen Sie das?" „Nein, das fühlt man doch." Also er bezog seine Temperaturempfindungen (es war wirklich an dem Tage kalt und nass) und die Gesichte auf dieselbe Wirklichkeit.

Für real also wird das Gesehene meist gehalten, es wird auch zuweilen Gegenstand des Wunsches und Interesses. Aber die Personen und Thiere agiren nicht gegen den Kranken, das, was vorgeht, gilt nicht ihm.

Die Theile des Sehfeldes sind nicht in dem Grade bewegt, wie es gewöhnlich bei dem spontan Hallucinirten der Fall ist. Das beweisen schon die Schriften. Vor Allem wird von einem Schwanken und Wanken der Häuser und Gegenstände Nichts berichtet.

Ich fasse noch einmal kurz die Differenzen zwischen den Visionen bei Druck und den spontanen zusammen:

1. In den ersteren treten Thiere überhaupt sehr zurück. Speciell Ratten und Mäuse fehlen ganz. Leblose Gegenstände, Menschen u. s. w. überwiegen.
2. Der Inhalt ist durchaus nicht schreckhaft.

3. Es fehlt überhaupt die Eigenbeziehung.
4. Es fehlt jeder Zusammenhang.
5. Das spontan so oft bemerkte Schwanken und Wanken fällt weg.

Was entnehmen wir dem ersten Punkt, dem Fehlen der Thiere, und wie erklärt sich diese auffällige Differenz von den Resultaten der Beobachtung spontaner Delirien?

Die Versuche beweisen, dass im Vorstellungsleben des Deliranten an und für sich durchaus kein räthselhafter Hang zu einer Beschäftigung mit der Thierwelt besteht. Dass vielmehr sogar die Thiere zurücktreten gegen die Fülle anderer Gesichte.

Wenn also die spontanen Delirien ein davon so verschiedenes Bild liefern, müssen hieran Momente Schuld sein, die durch die Bedingungen der Druckversuche ausgeschlossen sind.

Welche das sind, ist ziemlich klar. Vor Allem fehlt während des Versuches der Affect: die Unsicherheit und Angst. Wir wiesen schon darauf hin, dass die Nähe des Arztes und das dunkle Gefühl, dass es sich um einen Versuch handele, jene Gefühlserregungen vorübergehend bannen. Während des Versuches ist gewissermassen der Vorstellungsmechanismus isolirt. Es ist begreiflich, dass dieselbe Netzhauterregung, welche dem ruhigen Deliranten den Eindruck eines harmlosen Gegenstandes macht, von dem geängstigten als bedrohendes Thier appercipirt wird.

Ferner schliesst der Versuch alle Erregungen aus, welche diesseits der Retina entstehen, also die von den brechenden Medien kommenden, sowie alle Einflüsse gestörter Funktion der äusseren und inneren Augenmuskeln. Die Vermuthung also, dass von solchen Einflüssen (mouches volantes etc.) das häufige Sehen von Bewegtem und von Thieren herrühre, wird durch die Druckversuche zwar nicht bewiesen, aber gestützt, insofern sie ergeben, dass, wo jene Einflüsse ausgeschlossen sind, auch das Ueberwiegen von Bewegtem und Thieren fehlt. Dass insbesondere keine Mäuse und Ratten gesehen werden, erklärt sich aus dem Lichtabschluss. Die leuchtenden hin- und herschwirrenden Punkte, die bei gedrücktem Auge gesehen werden, wird nicht leicht Jemand für Mäuse halten. Bei concurrirendem Aussenlicht dagegen werden sich durch irgend welche Reizung der Netzhaut erzeugte bewegliche Punkte dunkel ausnehmen und daher eher die Deutung als Ratten oder Mäuse provociren.

Nun kommt aber hinzu, dass die unvermeidliche Art unserer Kenntnissnahme von den spontanen Visionen eine Verschiebung zu Gunsten der Thiere bedingt. Wir bekommen auf zwei Wegen vom Innenleben des Deliranten Kenntniss: 1. durch seine An-

gaben, 2. durch sein Verhalten, d. h. seine Reactionen auf das Wahrgenommene.

Man nehme nun an, ein Delirant habe Nachts unter Allerlei anderen Dingen, Steinen, Geräthen, Bäumen u. s. w. ein Paar Hunde, die ihn anfielen, gesehen. Gleichgiltig ob wir ihn nun am nächsten Morgen fragen oder ob er sich ganz von selbst mittheilt, er wird kaum noch von den gleichgiltigen Dingen etwas wissen, die Hunde aber, die ihm Angst eingeflösst haben, wird er vorbringen, da jede Vorstellung, auf der ein affectiver Accent ruht, sich dem Gedächtnisse fester einprägt. Man bemerke, dass hier durchaus nicht in Rose's Sinne von einem Heraus- oder Hereinfragen von Thieren die Rede ist. Die Thiere werden dem Betreffenden nicht fälschlich imputirt, sondern dadurch, dass das Uebrige zur Vernachlässigung kommt, gewinnen die wirklich gesehenen Thiere eine übermässige Bedeutung.

Dieselbe Verschiebung kommt aber ohne jede Befragung bei blossem Beobachten zu Stande. Sieht der Delirant Bäume, Felsen oder Häuser, so wird ihn das ganz ruhig lassen. Auf Thiere wird er aber reagiren. So führt auch die Beobachtung, und zwar die beste, objectivste zu einer Ueberschätzung der Thiere.

Es scheinen also einerseits der Affectzustand und die genannten äusseren Bedingungen eine Vermehrung der Thiervisionen im freien Delirium gegenüber den Druckversuchen wirklich zu verursachen, anderseits liegt in der Art, in welcher sich das Innenleben des Deliranten unserer Kenntniss erschliesst — unvermeidlich, nicht in Folge fehlerhafter Beobachtung — ein Factor, welcher zwar nicht ihre absolute, aber ihre relative Frequenz erhöht. Wir bekommen die spontanen Visionen gewissermassen immer erst gesiebt oder filtrirt; in dem Filter bleibt die Mehrzahl der leblosen Dinge zurück und so überwiegt im Filtrat das Lebendige.

Gegen diese Verfälschung liefert nun die Methode durch Druck Schutz.

Die zweite Differenz war, dass die Druckvisionen durchweg nicht schreckhaft waren. Also muss der beim spontanen Delirium bestehende Affect den dort überwiegend schreckhaften Charakter bedingen. Dazu mögen dann wohl ähnliche Momente kommen wie die, welche uns ein übermässiges Vorherrschen von Thiervisionen vorspiegeln.

Der fehlende Affect, die vorübergehende Sammlung, das mehr oder minder deutliche Gefühl, dass es sich nicht um natürliche Dinge handelt bei den Druckversuchen, erklärt wohl auch, dass es zu keiner

Eigenbeziehung, und zu keinem Zusammenhang kommt, dass es also bei Wandelbildern bleibt.

Dass das bei Druck Gesehene kein „Wanken und Schwanken“ zeigt, begreift sich wohl aus demselben Moment, welches für die Seltenheit der Thiere herangezogen wurde. Die Druckvisionen entstehen ohne Mitwirkung der Accomodation und der Augenmuskeln. Vermuthlich liegt also in diesen Factoren eine Quelle für das im Spontandelirium so häufige Auftreten des Phänomens.

Aus den Versuchsergebnissen glaube ich nun Folgendes schliessen zu dürfen: Die Wirkung des Alkohols besteht nicht darin, dass er dem Vorstellungsleben eine Hinneigung zu bestimmten Inhalten verleiht. Vielmehr ergiebt sich eine Beeinträchtigung des Vorstellungslebens in der Richtung, dass Sinneserregungen ganz allgemein illusorisch gefälschte Wahrnehmungen auslösen, speciell unter unseren Versuchsbedingungen subjective Empfindungen zu Bildern von Objecten verarbeitet werden.

Die aufgetretene Empfindung erfährt sofort aus dem Innern des Deliranten eine Ergänzung, wobei eine Neigung zur Subsumirung der Erregungen unter bestimmtem Inhalte — etwa Grausiges oder Thiere — nicht besteht. Was vielmehr aus dem geistigen Besitze des Deliranten einigermassen den vorhandenen Empfindungen ähnelt, giebt den assimilirenden Stoff für jene ab. Da dieser geistige Besitz mit den verschiedenen Individuen variirt, so stammt die relative Uebereinstimmung, welche die entstandenen Visionen zeigen (Meteorisches und Gedrucktes) von der Gleichartigkeit der Einwirkungen her. Einerseits ist also die Art der Reizung bestimmend für den Inhalt der Vision, andrerseits die individuelle geistige Vergangenheit des Einzelnen, nicht aber bestimmte allen oder den meisten Deliranten gemeinsame Vorstellungstendenzen.

Wenn dennoch im spontanen Delirium gewisse Inhalte (Thiere und Schreckliches) überwiegen, so liegt das an dem Affect und gewissen äusseren Erregungen.

Schreckliches und Thiere, namentlich letztere, überwiegen aber nicht in dem Grade, in welchem es uns bei einfacher Beobachtung und Befragung erscheint.

Diese Täuschung beruht nicht auf Fehlern des Beobachters, sondern

auf einer naturgesetzlichen Selbstentstellung, mit der Innenerlebnisse spontan äusseren Ausdruck gewinnen.

Die besprochene elementare Störung der Deliranten, darin bestehend, dass Sinneserregungen, welche normaler Weise subjective Empfindungen hervorrufen müssten, zu Objectbildern verarbeitet werden, bedarf der näheren Kennzeichnung. Der Vorgang ist nicht so zu verstehen, dass der Delirant erst primitive Lichtempfindungen hätte und sie dann bewusst als Dieses oder Jenes deutete. Das entspräche einer Anschauung, wie sie Rose bekundet. Rose hat den Eindruck, dass es sich bei den Gesichtserscheinungen des Deliranten nur um „leuchtende Kugeln und farbige Punkte" handele. „Dabei bleibt es für den nüchternen Experimentator, der ungebildete Arbeiter reimt sich die Erscheinungen je nach der Stärke seiner Phantasie anders zusammen und macht oft die wunderbarsten Deutungen". Dann „weiter als eine Erklärung wird es doch Nichts sein".

Von einer bewussten Deutung oder Erklärung ist nun aber in der Ueberzahl der Fälle keine Rede. Ebensowenig, wie wir die beiden Bilder des Stereoskops zuerst getrennt, flächenhaft, different auffassen und sie dann bewusst zu einem körperlichen Bilde vereinigen, sieht der Alkoholist erst leuchtende Punkte und „erklärt" sie dann als Objecte. Gewöhnlich sieht der Delirant vielmehr unmittelbar das, was er angiebt. Zuweilen giebt ihm dann das, was so vor ihm steht nun weiter Anlass zu bewusster Deutung, namentlich wenn es sich um Symbole (Buchstaben, Zahlen) handelt.

Im Allgemeinen kann man also von einer „Deutung" des Eindruckes nur im Sinne jener unbewussten Acte sprechen, welche stets in unsere Wahrnehmung eingehen.

Die Regulirung also, welche dem Empfindungscomplex das zugehörige Erinnerungsbild zuweist und so eine adäquate Wahrnehmung herstellt, fehlt beim Deliranten oder ist insufficient. Beim Seelenblinden stösst der sensorische Eindruck auf überhaupt keine assimilirende Vorstellung, beim Deliranten nicht auf die richtige. Bildlich ausgedrückt, sind die Isolirungen, welche normaler Weise die Bahnen von den Sinnes- zu den Erinnerungsvorstellungen trennen, ausgeschaltet.

Auf diese Weise erklärt sich denn auch die illusorische Auffassung der Ausseneindrücke. Statt die zur Erkennung eines Gegenstandes erforderlichen Sinnesdaten zu sammeln, und damit die zu richtiger Assimilation führenden Akte vorzunehmen, verarbeitet der Delirant in dem Trübungsstadium, von welchem die Rede ist, den schon unzureichend gewonnenen Empfindungscomplex illusorisch weiter, genau wie die bei Druck entstandenen Primitivempfindungen. Ebenso haben wir hier eine Be-

stätigung dessen, was wir bei Betrachtung der sensorischen Illusionen vermutheten, dass der Defect des Deliranten — für den Gesichtssinn gesprochen — in der Verarbeitung des Netzhautbildes, nicht schon in diesem selbst liegt. Denn man wird doch nicht annehmen wollen, dass die Retina des Deliranten gerade so verändert ist, dass Reize, welche auf der Netzhaut des Gesunden leuchtende Punkte hervorrufen, hier Buchstaben, Menschen, Gegenstände abzeichnen.

Wird nun auch durch die Versuche die Annahme nahegelegt, dass viele von den spontanen Trugwahrnehmungen, welche sich nicht als illusorische Auffassung äusserer Eindrücke erweisen lassen, eine illusorische Verarbeitung innerer d. h. entorganischer Erregungen darstellen, also streng genommen auch Illusionen sind, so wage ich doch nicht aus diesen Versuchen schon den Schluss zu ziehen, dass es für alle Sinnestäuschungen der Deliranten der Fall ist. Immerhin gewinnt aber durch die Versuchsergebnisse eine solche Vermuthung an Wahrscheinlichkeit.

IV.

Aus der psychiatrischen Klinik in Strassburg i. E.
(Prof. Fürstner).

Zur Pathologie der acuten hallucinatorischen Verworrenheit.

Von

Dr. med. **Ernst Beyer**,
II. Assistent der Klinik.

Nachdem die acute hallucinatorische Verworrenheit sich ihre Selbstständigkeit als Krankheitsform errungen hat, gehen dennoch die Meinungen der Autoren über die Eigenart ihres klinischen Bildes, über ihr Wesen und ihre psychopathologische Definition noch weit auseinander. Wenig Uebereinstimmung herrscht schon über das Vorhandensein der einzelnen Symptome, aber noch weniger in Bezug auf deren Genese, ihr Verhältniss unter einander, ihre Stellung und Bedeutung im Krankheitsbild. Ein Hauptgrund für diese Uneinigkeit liegt wohl darin, dass die einzelnen Beobachter ihr Gebiet verschieden begrenzten; die einen beschränkten sich auf die „idiopathische Verwirrtheit", die andern zogen auch die verwirrten Zustände bei Epilepsie, bei Intoxicationen, bei organischen Hirnerkrankungen etc. hinzu. Obendrein scheinen manche Forscher nur die schweren Fälle betrachtet zu haben, während sie die leichteren als „abortive" oder „nicht typische" vernachlässigten. In der That aber dürften letztere für die Analyse der krankhaften psychischen Vorgänge in mancher Hinsicht viel brauchbarer sein, als so manche jener „typischen", welche oft nur eine totale Zerfahrenheit aller psychischen Functionen erkennen lassen.

Ein grosser Uebelstand ist ferner der Mangel einer einheitlichen Nomenklatur. Es wird dadurch oft schwierig, die Ansicht eines Autors

zu präcisiren und zu den Angaben eines andern in Beziehung zu setzen. Einerseits werden die handgreiflichsten Symptome und Begriffe mit den verschiedensten Namen belegt, anderseits benutzt man Bezeichnungen, die anscheinend leicht verständlich sind, für ganz verschiedene Dinge, ganz zu schweigen von der unterschiedslosen Verwendung von Krankheitsnamen für Symptome.

Eine stattliche Reihe von Forschern hat die Verworrenheit zum Gegenstand ihrer Arbeiten und Beobachtungen gemacht.

Der erste, welcher die Verworrenheit von der Melancholie, Manie und acuten Paranoia abgrenzte, war Fürstner*), indem er auf Grund zahlreicher Beobachtungen aus den Jahren 1873 und 1874, wenn auch in dem engen Rahmen der Puerperalpsychosen, das „hallucinatorische Irresein" als selbstständiges Krankheitsbild aufstellte. Unabhängig von ihm und ohne Berücksichtigung seiner Arbeit wurde von Meynert und seinen Schülern die Besonderheit der Psychose beschrieben. Schon in der kurzen Mittheilung von Ruben**) in der Sitzung des Vereins für Psychiatrie in Wien wird das Abweichende einer Anzahl von Fällen von den bisher bekannten Krankheitsformen hervorgehoben. Eine umfassende Schilderung der „Verwirrtheit" und zwar als einer selbstständigen Psychose gegenüber der symptomatischen Verwirrtheit, gab Fritsch***) im Jahre 1881. Ihr folgt die ältere Arbeit von Meynert†), der erste Versuch, die krankhaften Vorgänge auf anatomische Verhältnisse zu begründen. Klinische Beiträge „zur Lehre von der acuten hallucinatorischen Verworrenheit" lieferte Konrád††). Inzwischen hatte Krafft-Ebing†††) unter Anlehnung an Westphal'sche Mittheilungen*†) seinen „hallucinatorischen Wahnsinn" beschrieben und zwar unter Zusammenfassung idiopathischer und symptomatischer Verwirrtheit, also recht verschiedenartiger Krankheitsformen. Ebenso hat Mayser**†) sein „asthenisches Delirium" auf einer Anzahl von Fällen aufgebaut, welche

*) Fürstner, Ueber Schwangerschafts- und Puerperalpsychosen. — Dieses Archiv Bd. V. 1875. S. 505.

**) Psychiatrisches Centralblatt IV. 1874. S. 95.

***) Fritsch, Die Verwirrtheit. — Jahrbücher für Psychiatrie Bd. II. 1881. S. 27.

†) Meynert, Die acuten Formen des Wahnsinns. — Jahrbücher für Psychiatrie II. 1881. S. 181.

††) Konrád, Dieses Archiv Bd. XVI. 1885. S. 522.

†††) Krafft-Ebing, Lehrb. der Psychiatrie. II. Auflage. 1883. S. 368.

*†) Westphal, Zeitschrift für Psychiatrie Bd. 34. 1878. S. 252.

**†) Mayser, Zum sogenannten hallucinatorischen Wahnsinn. — Zeitschr. für Psychiatrie Bd. 42. 1886. S. 114.

wohl nicht zusammengehören und bei verschiedenen Psychosen untergebracht werden müssen. Im Gegensatz zu diesen stellte Kraepelin*) durch weitergehende Sonderung des Materials zwei besondere Formen, eine „hallucinatorische“ und eine „asthenische Verwirrtheit“ auf. Von anderen Gesichtspunkten geht die monographische Arbeit Wille's**) aus, welche sich nach der klinischen Schilderung wieder mehr der psychologischen Analyse zuwendet. Kaum noch zu verwerthen ist die Arbeit von Orschansky***) mit ihrer abweichenden Nomenklatur, welche auf einer uns fremden psychopathologischen Anschauung ruht. Am umfassendsten ist die grosse Abhandlung von Meynert†) über die „Amentia“, eine einheitliche Durcharbeitung des vielseitigen Stoffes, eine psychologische Analyse mit Beziehung auf anatomische Grundlagen. Ein kurzes Referat ist leider nur vorhanden von dem Vortrage Schönthal's††), in welchem die Beobachtungen an der damals unter Fürstner's Leitung stehenden Heidelberger Klinik verwerthet sind. Er hebt neben den psychischen Symptomen die Bedeutung der körperlichen Krankheitserscheinungen besonders hervor. Für unsre Zwecke wenig neues bietet Serbski†††), welcher für die oft geleugnete Sonderung der Paranoia acuta und der Verworrenheit eintritt. Neu ist alsdann die Auffassung von Ziehen*†): er rechnet die Verworrenheit zu den Psychosen mit intellectueller Störung, zur Gruppe der Paranoia, indem er dieser nicht nur primäre Wahnideen und Hallucinationen, sondern auch primäre Incohärenz als pathognomonisch zuerkennt. Seine Anschauungen über den Aufbau des psychischen Mechanismus finden sich in seinem Leitfaden der physiologischen Psychologie**†). Einen entschiedenen Rückschritt in der Entwicklung des Lehre von der Verworrenheit that Hoppe**), welcher die alte Fürstner'sche Auffassung von der wesent-

*) Krapelin, Compendium der Psychiatrie. 1887.

**) Wille, Die Lehre von der Verwirrtheit. — Dieses Archiv Bd. XIX. 1888. S. 328.

***) Orschansky, Ueber Bewusstseinsstörungen und deren Beziehungen zur Verrücktheit und Dementia. — Dieses Archiv Bd. XX. 1889. S. 309.

†) Meynert, Die Amentia. — Jahrbücher für Psychiatrie IX. 1890. S. 1.

††) Schönthal, Ueber acute hallucinatorische Verwirrtheit. — Zeitschrift für Psychiatrie Bd. 48. 1892. S. 651.

†††) Serbski, Ueber die acuten Formen von Amentia und Paranoia. — Zeitschrift für Psychiatrie Bd. 48. 1892. S. 328.

*†) Ziehen, Ueber Störungen des Vorstellungsablaufs bei Paranoia. — Dieses Archiv Bd. XXIV. 1892. S. 112.

**†) Ziehen, Leitfaden der physiologischen Psychologie. — Jena 1892.

***†) Hoppe, Symptomatologie und Prognose der im Wochenbett entstehen-

lichen Bedeutung der Hallucinationen so weit verfolgt, dass er alle acuten Psychosen, bei denen Hallucinationen vorkommen, als „acutes hallucinatorisches Irresein" zusammengefasst wissen will. Im schärfsten Gegensatze hierzu betont Schüle*), dass ein einzelnes Symptom an sich niemals entscheide, sondern dass seine Stellung und Verwerthung im Krankheitsbild, seine „Ichbeziehung" das wesentliche sei, und er differenzirt damit die acute Paranoia und die Amentia. Ein klares, wohl ausgeführtes Bild der „Amentia" im Rahmen der andern Psychosen giebt die Schilderung Kraepelin's**).

Aus diesen vielfach untereinander widerstreitenden Beschreibungen und Auffassungen, unter denen die neueren durchaus nicht immer einen Fortschritt, weder im ganzen noch im einzelnen, gegenüber den älteren Arbeiten bedeuten, ergiebt die Symptomatologie der Verworrenheit ein recht buntes Bild.

Unter den Störungen der Wahrnehmung imponiren in erster Linie die Sinnestäuschungen. Die Verschiedenheit der einzelnen Fälle macht es wohl vielfach erklärlich, dass der Nachdruck bald auf die Illusionen (z. B. Meynert, l. c. II. S. 6; S. 35), bald auf die Hallucinationen gelegt wurde. Bei einigen Autoren sind die Sinnestäuschungen mehr oder minder gleichgültig, ein Nebensymptom als Ausdruck psychischer Reizung (Fritsch S. 39, Orschansky S. 811, Meynert II. S. 36, Serbski S. 384); andern sind sie von hoher Bedeutung: sie beeinflussen die Stimmung, die Ideenflucht, die motorische Erregung oder Hemmung (Fürstner S. 537, Meynert I. S. 195, Krafft-Ebing S. 86, Konrád S. 531f., Wille S. 343, Schönthal, Ludwig***), auch Ziehen S. 126); „sie sind es, welche durch ihre Einmengung in den Denkprocess nicht nur den Inhalt des Denkens der Wirklichkeit entrücken, sondern auch den normalen Gedankenablauf stören und eventuell vereiteln" (Konrád S. 525). Nach Wille (S. 343) können die Hallucinationen oft wegen der tiefen Bewusstseinsstörung überhaupt nicht wirksam sein, „ganz abgesehen davon, dass sie häufig nicht nachweisbar sind und nur vermuthet werden können." Ihr Auftreten soll erst durch die Unklarheit des Bewusstseins gefördert werden (Serbski

---

den Geistesstörungen (zugleich ein Beitrag zur Lehre von der acuten hallucinatorischen Verworrenheit). — Dieses Archiv Bd. XXV. 1893. S. 137.

*) Schüle, Zur Paranoiafrage. — Zeitschr. f. Psych. Bd. 50. 1893. S. 298.

**) Kraepelin, Psychiatrie. Ein kurzes Lehrbuch. IV. Aufl. Leipzig, 1893. S. 260.

Das neue Lehrbuch der Psychiatrie von Ziehen ist erst nach Vollendung dieser Arbeit in meine Hände gelangt.

***) In der Discussion. — Zeitschrift für Psychiatrie Bd. 48. 1892. S. 652.

S. 333). Bezüglich ihrer Entstehung herrscht ziemlich allgemein die Annahme, dass sie als Reizerscheinungen aufzufassen sind. Die meisten Autoren scheinen dabei der Ansicht Wundt's*) zu folgen, welcher die Hallucinationen als sehr intensive reproducirte Vorstellungen betrachtet. Dagegen macht Meynert (l. c. II. S. 16) geltend, dass die Erinnerungsbilder jeder sinnlichen Färbung entbehren, also auch bei höchster Intensität nicht eine Sinnesempfindung vortäuschen können. Er erklärt daher die Hallucinationen als Reizung der subcorticalen Centren, indem bei tiefem Herabsinken der corticalen Leistung „die subcorticalen Sinnesorgane stärkere Reizfolgen entwickeln, Sinneswahrnehmung ohne Sinnesobjecte." Ich vermag aber nicht einzusehen, woher ein solches subcorticales Reizsymptom ohne Mitwirkung der Rindenbilder seinen Inhalt erhalten soll! Ziehen (Leitfaden S. 180) verlegt den Sitz der Störung wiederum in die Hirnrinde, aber nicht in die „Empfindungszellen" in den sensorischen Regionen, wie Wundt, sondern in die „Erinnerungszellen", aus denen durch den pathologischen Process der Erregungsvorgang in die Empfindungszellen zurückgehe.

Eine weitere Störung der Wahrnehmung ist durch das Verhalten des Bewusstseins bedingt. Eine Verdunkelung oder Unklarheit desselben soll zu Stande kommen durch die Unmasse der sich eindrängenden Delirien und Hallucinationen, als „physiologisch nothwendige Consequenz der primären Sinnestäuschungen" (Ludwig l. c.), oder aber auch primär sein, „ein Symptom geschwächter Hemisphärenthätigkeit" (Fritsch S. 39), sodass sie selbst die Wirksamkeit der Hallucinationen unmöglich machen könne (Wille S. 343). Es ist nun bald die Bewusstseinsstörung, welche die Verwirrtheit und Unorientirtheit erzeugt (Wille S. 345), bald wird sie damit identificirt (Serbski S. 332). Andere lassen die Frage nach dem Zustande des Bewusstseins unerörtert (Fürstner, Konrád, Kraepelin) oder beschäftigen sich nur mit den formalen Störungen (Meynert, Ziehen), ohne allerdings eine Trübung des Sensoriums zu bestreiten. Sehr verwirrend ist die Gepflogenheit einzelner, unter Bewusstseinsstörung die formalen Störungen des Bewusstseinsinhalts zu verstehen (Mayser S. 124). „Die ausgearbeiteten und angelernten Associationsbahnen sind vergessen, Erinnerungsbilder abgeschwächt oder auch ganz verloren, das allgemeine Maass für Raum- und Zeitbestimmung ist nicht mehr vorhanden" — so erläutert Orschansky (S. 310) die „tiefe Verdunkelung des Bewusstseins." Auch von Unorientirtheit, Betäubtheit des Bewusstseins ist die Rede (Schüle

*) Wundt, Grundzüge der physiologischen Psychologie. IV. Auflage. 1893. II. S. 527.

S. 305), sowie von „Verminderung" desselben, von „sensorieller Benommenheit" (Wille S. 345), während Meynert (II. S. 6) gerade hervorhebt, dass die mit „Mangel des Bewusstseins" identische „Betäubung" wohl irgend einmal die Verwirrtheit complicire, ihr aber nicht wesentlich angehört. Jedenfalls ist die Helligkeit des Bewusstseins sehr schwankend (Schüle*)), und für die mehr oder minder starken Trübungen dürften verschiedene Ursachen im Spiele sein, einerseits die Ernährungsstörung des Gehirns, anderseits Sinnestäuschungen, Delirien etc. (Krafft-Ebing S. 86).

Die Ansichten über das Verhalten der Perception, der Wahrnehmung äusserer Eindrücke, stehen sich theilweise diametral gegenüber: nach der einen werden die Gegenstände in normaler Weise empfunden, aber die associative Verarbeitung der Empfindungen ist eine pathologische (Ziehen S. 132); sie wird auch durch die Hallucinationen nicht ganz unmöglich gemacht (Fürstner S. 534, Krafft-Ebing S. 86, Meynert II. S. 6); nach der andern Ansicht ist das Wahrnehmungsvermögen geschwächt (Wille S. 341) und zwar entweder als directer Ausdruck der cerebralen Ernährungsstörung oder als Folge der Bewusstseinstrübung (Orschansky S. 310) oder verfälscht durch Illusionen und Hallucinationen (Kraepelin, Lehrbuch S. 261).

Fast allgemeine Einigkeit herrscht dagegen über die Störung der Apperception, der Auffassung und Verarbeitung der Wahrnehmungen, freilich bei verschiedener Begründung: theils als unmittelbares Symptom (Mayser S. 124), theils veranlasst entweder durch Associations-, Urtheils-, Bewusstseinsstörung (Fritsch S. 37, Konrád S. 525) oder durch Sinnestäuschungen, hallucinatorische oder illusionäre Verfälschung der Wahrnehmung (Krafft-Ebing S. 86, Kraepelin S. 262). Nur bei Orschansky (S. 358) ist „die Apperception d. h. die Aufmerksamkeit und Activität erhalten."

Die Aufmerksamkeit wird zuweilen als geschwächt angegeben (Mayser S. 124). Auffallenderweise schliesst Wille (S. 342) die Interesselosigkeit an den Vorgängen der Umgebung daraus, dass die Kranken „erstaunt, verwundert, fragend und ungewiss auf die Dinge und Personen um sie her sehen." In der That wird denn auch von andern angeben, dass die Aufmerksamkeit lebhaft erregt sei (z. B. Kraepelin S. 262). Dass dieselbe durch Sinnestäuschungen zeitweise abgelenkt sein kann (Krafft-Ebing S. 86), steht damit nicht in Widerspruch.

---

*) Schüle, in der Discussion. — Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. 48. 1892. S. 652.

Unter den intellectuellen Leistungen ist das Verhalten des Gedächtnisses nach zwei Richtungen hin von Interesse. Es ist zwar nicht zu erwarten, dass in der Krankheit die Erinnerung an die frühere Zeit verloren gehen sollte — namentlich in den Remissionen im ersten Stadium erweist sie sich vollkommen intact (Fürstner S. 581) — dennoch findet sich bei Orschansky (S. 310) die Behauptung, dass die Erinnerungsbilder abgeschwächt oder auch ganz verloren seien. Die Erinnerung an die Erlebnisse in der Krankheit dagegen ist zuweilen ziemlich vollständig, meist aber mehr oder minder defect (Fürstner S. 530, Krafft-Ebing S. 87, Orschansky S. 353). Die Lücken werden entweder auf Rechnung der Bewusstseinsstörung gesetzt (Schönthal S. 652), oder auf die durch Sinnestäuschungen verursachte Verwirrtheit bezogen.

Störungen im Ablauf der Vorstellungen sind, wie bereits erwähnt, von einigen Autoren als Bewusstseinsstörungen aufgefasst worden, von andern (Konrád S. 525, Krafft-Ebing S. 87) durch die Einwirkung der Sinnestäuschungen erklärt. Schüle (S. 305) spricht von „mehr oder weniger vollständigem Zerfahren der Association und damit fragmentaren Vorstellungsablauf."

Eine Hemmung oder selbst Vereitelung des Vorstellungsablaufes wird mehrfach angegeben (z. B. Konrád S. 525). Die „Schwierigkeit des Zustandekommens von Associationen führe zum Stillstand des Associationsmechanismus" (Meynert II. S. 27). Ruben (S. 96) stellt eine „melancholische Hemmung" in Abrede. Auch auf diese wird der Einfluss hallucinatorischer Vorgänge bald behauptet, bald bestritten. So erklärt sich wohl die verschiedene Auslegung des Stupors (vergl. z. B. Fürstner S. 534, Wille S. 343, Meynert S. 27 etc.). wobei zu beachten ist, dass ein solcher doch wohl auf recht mannigfache Weise zu Stande kommen kann.

Eine Beschleunigung soll intercurrent (Serbski S. 334) oder als Begleiterscheinung der Incohärenz vorkommen (Ziehen S. 132). Das Auftreten der Ideenflucht ist nicht constant, ihre Erklärung ist recht mannigfach. Bald soll sie durch die Vielzahl der sich eindrängenden Sinnestäuschungen veranlasst sein (Konrád S. 531, Schönthal S. 652); bei andern ist sie direkte Folge der corticalen Schwäche, welche den schwachen Motiven der Nebenassociationen ungehindert Spielraum biete (Meynert II. S. 14), oder ein Zeichen intercurrenter maniakalischer Zustände und wird dann als direktes Reizsymptom mit dem Bewegungsdrang zusammengestellt (Konrád S. 531).

Die Verwirrung des Vorstellungsablaufs, die Verwirrtheit im engen Sinne, ist nicht allgemein als Symptom aufgeführt, vielfach aller-

dings wohl unter andern Bezeichnungen versteckt, als Verworrenheit (Fürstner), Unzusammengehörigkeit, Ungeordnetheit und Alogik der Vorstellungen (Schüle), Regellosigkeit des Vorstellungslebens (Wille), als Associationsmangel (Meynert), Schwächung des Associationsmechanismus (Krafft-Ebing), Störung der Associationsthätigkeit (Serbski), Vergessen der ausgearbeiteten und angelernten Associationsbahnen (Orschanky), als Unorientirtheit (Meynert, Konrád u. A.), Incohärenz oder Dissociation (Ziehen). Man betrachtet sie bald als primär — Fritsch (S. 42) betont grade die originäre idiopathische Verwirrtheit der Verworrenheit gegenüber der durch Sinnestäuschungen hervorgerufenen symptomatischen, wie sie bei andern Psychosen vorkomme —, bald als Folge der Sinnestäuschungen (Fürstner S. 537, Konrád S. 525, Krafft-Ebing S. 87), der Bewusstseinstrübung (Wille S. 341) oder auch der Störung des Urtheils (Ruben).

Die Unklarheit, Umnebelung oder Schwächung des Urtheils ist auch von einigen als wichtiges primäres Symptom angesehen worden (Ruben S. 96, Fritsch S. 37, Konrád S. 525); von andern wird nur allgemein als gleichzeitig vorhanden eine Unfähigkeit, logisch zu denken und zu schliessen, als Zeichen der corticalen Erschöpfung aufgeführt (Krafft-Ebing S. 87, Mayser S. 124). Auffallender Weise wird aber von verschiedenen Seiten angegeben, dass die Kranken ihre „unangenehme Verwirrung" (Ruben S. 96), ihre Unorientirtheit (Konrád S. 525), ihre Unfähigkeit zu verstehen (Kraepelin S. 262) sehr wohl begreifen, dass selbst auf der Höhe der Psychose (Meynert II. S. 22) oder doch zeitweilig (Krafft-Ebing S. 87) Krankheitsgefühl vorhanden sein kann. Ferner soll das Benehmen und Handeln der Kranken durchaus nicht ganz unsinnig und zusammenhanglos sein, wie man auch wohl behauptet hat (Fritsch S. 37, Wille S. 345, Schüle S. 305), sondern in gewissem Sinne zweckmässig (Fürstner S. 530). Man muss daher wohl annehmen, dass die höchste psychische Thätigkeit gar nicht so vollständig gelähmt ist. Wenn der Kranke klagt, er könne nicht denken, so beweist das doch, dass er sehr wohl noch formal richtig denken und urtheilen und sich darüber äussern kann! Während ferner die einen die Störung des Urtheils aus der Verfälschung der Elementarvorgänge herleiten, machen andere die Urtheilsschwäche für die Desorientirtheit und Behinderung der Auffassung verantwortlich (Fritsch S. 37, Konrád S. 525). Auf der anderen Seite wird auf dieses Symptom der Umstand zurückgeführt, dass „das überreiche hallucinatorisch-delirante Material keine logische Verwerthung und Knüpfung zu systematischen Wahnideen finden kann" (Krafft-Ebing S. 87), weil „zu ihrer Bildung eine gewisse Cohärenz des Denkens erforderlich ist" (Ziehen S. 384).

Dieser Umstand, das Fehlen der Wahnideen, wird auch von anderen ausdrücklich hervorgehoben (Fürstner S. 540, Kraepelin, Compendium S. 256, 273). Einige Autoren treten dagegen für das Vorkommen „idiopathischer Wahnideen" ein (Ruben S. 96, Mayser S. 124, Wille S. 342, Serbski S. 334) oder führen sie gemeinsam mit den Hallucinationen als psychisches Reizsymptom auf (Orschansky S. 311). Andere constatirten sie nur zeitweise, im Beginn der Krankheit und in der Reconvalescenz, ferner als Folge der Sinnestäuschungen (Schönthal S. 652). Besondere Bedeutung wird den Wahnvorstellungen auch bei der Ausbildung des stuporösen Stadiums zugeschrieben. Dahingegen wird auch das Auftreten resp. die Erkennung wirklicher Wahnideen gerade als diagnostisches Merkmal zu Gunsten einer acuten Paranoia mit nur intercurrenter Verwirrtheit verwerthet (Meynert S. 91, Schüle und Andere).

Vielumstritten ist die Frage nach dem Verhalten des Affects. Manche sprechen von Stimmungsmangel (Schüle S. 305, Ruben S. 96); ausgesprocbene Modificationen der Stimmung sollen fehlen (Fritsch S. 36, Orschansky S. 310, Ziehen S. 383), „der Grundton des Gefühlslebens sei eine schwache bis mangelnde Reaction" (Wille S. 342). Andere heben die Stimmungsanomalien sehr hervor (Serbski S. 333) und betonen besonders das Vorkommen hochgradiger Angstzustände (Mayser S. 124, Meynert II. S. 36 etc.). Als charakteristisch gilt aber auch nicht die constant heitere oder traurig-ängstliche Verstimmung, sondern gerade der Wechsel, die Mannigfaltigkeit und Regellosigkeit der Affecte (Schönthal S. 652, Schüle S. 305, Kraepelin S. 263). Die Ursache hiervon wird vielfach, entweder ausschliesslich oder doch theilweise, in dem Inhalt der Sinnestäuschungen gesucht (Fürstner S. 537, Konrád S. 531, Krafft-Ebing S. 87, Wille S. 363, Schönthal S. 652); auch das Gefühl der Rathlosigkeit, der Denkunsicherheit und Unorientirtheit soll Unbehagen und Miss stimmung erzeugen (Konrád S. 525, Ziehen S. 393). Manche Autoren sehen dagegen die Affectstörungen als primäres Symptom an (Serbski S. 333), sie beobachten spontane Angstzustände wie heitere Verstimmungen (Wille S. 343), oder sehen in ihnen einen subcorticalen Vorgang, eine Begleiterscheinug der Associationsstörung, eine Folge der vasomotorischen Reizung und Erschöpfung; mit der subcorticalen dyspnoetischen Athmungspause der Zellen der Athmungscentren verbinde sich das Angstgefühl (Meynert II. S. 36). Von Mayser (S. 124) werden die „schrecklichen Angstvorstellungen und entsprechenden Affecte bis zur Panphobie"dem „inhaltlich gefälschten Bewusstsein" zugeschrieben. — Eine constant heitere Verstimmung tritt in dem häufig vorhan-

denen maniakalischen Stadium zu Tage und soll dann eine Grunderscheinung sein, welche dem pathologischen Process unmittelbar anhafte (Konrád S. 531).

In ähnlicher Weise wie die Stimmungsanomalien sind die Störungen des Handelns verschieden aufgefasst und erklärt worden. Eine Herabsetzung der Willensimpulse soll nicht nur in den intercurrenten Stuporzuständen vorkommen, sondern auch ein Symptom der Verwirrtheit selbst sein (Orschansky S. 310). Andere sind der Meinung, dass die Hemmungszustände im Inhalt der Sinnestäuschungen begründet oder wenigstens durch Hallucinationen eingeleitet seien (Konrád S. 538), dass das stupide Verhalten auf pathologischen Sensationen beruhe (Fürstner S. 534) oder aber durch völligen Stillstand des Associationsmechanismus verursacht sei (Meynert S. 27). Hinwiederum findet sich auch die Angabe, dass in der Verwirrtheit von Hemmung nicht die Rede sei, dass die Kranken fliessend über ihre mannigfachen Wahnideen erzählen (Ruben S. 96). — Häufiger, wenn auch nicht immer, ist eine motorische Erregung constatirt (z. B. Kraepelin S. 263), welche sich theils als gesteigerte Thätigkeit und Unruhe, theils als Tobsucht und Aggression (Meynert S. 37) äussere. Auch hier gehen die Ansichten auseinander: die meisten setzen dieselbe ganz oder zum Theil in Abhängigkeit von den Sinnestäuschungen (Fürstner S. 530, Fritsch S. 41, Konrád S. 531, Krafft-Ebing S. 87, Wille S. 343, Schönthal S. 652), oder dem Angstgefühl: oft sei es lediglich das Streben, die dunkle unerträgliche Lage überhaupt zu ändern (Meynert II. S. 87). Der Bewegungsdrang wird aber auch, wenigstens theilweise, als ein vom erkrankten Organ direct ausgelöstes Symptom betrachtet (Konrád S. 531, Schönthal S. 652), als Begleiterscheinung einer Beschleunigung des Vorstellungsablaufs (Ziehen S. 132). Dementsprechend bezeichnen viele Autoren die Handlungsweise und das Benehmen der Kranken als nicht triebartig, sondern logisch und sinngemäss entsprechend den Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen (Fürstner S. 539, Ludwig); dann wieder wird angegeben, dass „die Handlungen, von unklaren Vorstellungen geleitet, des Charakters wohl motivirter zielbewusster Vorgänge entbehren“ (Fritsch S. 37). Andere halten das Benehmen und Handeln der Kranken für „sinnlos und zusammenhanglos (Wille S. 345), „vom Inhalt der Vorstellungen ganz losgelöst„ (Schüle S. 305); die „Disssociation“ erstrecke sich auch auf das motorische Gebiet (Ziehen S. 388).

Die Frage, wie alle diese Erscheinungen zu gruppiren, welche als wesentliche, als Grundsymptome anzusehen, und welche nur als secundäre oder intercurrente zu betrachten seien, wird nicht von allen

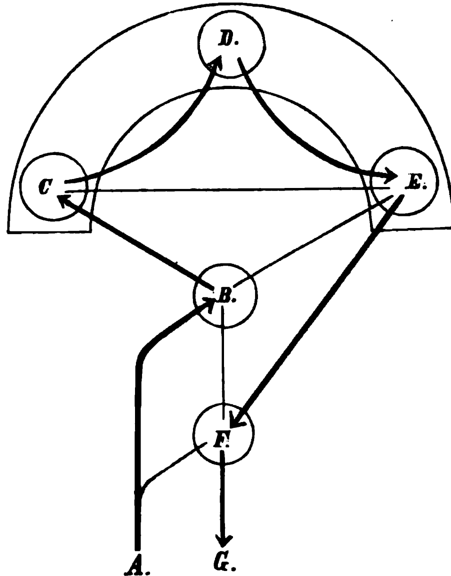
Forschern erörtert. Manche geben lediglich eine Schilderung und Aufzählung der Symptome. Unter denjenigen aber, welche eine psychopathologische Analyse versucht haben, entwickelten die meisten das ganze klinische Bild von einem Symptom aus: dies sind bei Fürstner die Hallucinationen, bei Ruben und Fritsch die Unklarheit des Urtheils, bei Wille und Orschansky die Bewusstseinsstörung, bei Meynert der Associationsmangel, endlich bei Ziehen die Dissociation, die Incohärenz des Vorstellungsablaufs. Konrád baut das Bild der Psychose auf zwei Grunderscheinungen auf: der Schwäche des Urtheils und auf den Hallucinationen. Kraepelin definirt die Amentia als einen Zustand traumhafter Verworrenheit und illusionärer oder hallucinatorischer Verfälschung der Wahrnehmung. Drei Cardinalsymptome zählt Serbski: die Verwirrtheit des Bewusstseins, die Veränderlichkeit der Stimmung und die Störung der Associationsthätigkeit. Schönthal endlich nennt als Haupterscheinungen: massenhafte Sinnestäuschungen, totale Verwirrtheit, Trübung des Bewusstseins; als viertes inconstantes Symptom fügt er die motorische Erregung hinzu.

Es scheint mir nicht möglich, aus diesen Versuchen, in den psychischen Mechanismus der Verworrenheit einzudringen, eine allgemein verständliche Definition der Krankheit zu geben, so lange in den Auffassungen und Benennungen so wenig Einigung herrscht. Es würde nur ein neuer Streit um Worte entstehen, denn es fehlt der gemeinsame Boden für eine Verständigung. Die Nomenclatur der physiologischen Psychologie reicht hierzu nicht aus, und ihre Verwendung in der Psychiatrie ist oft recht misslich.

Aber auch bei einheitlicher Benennung wäre die Frage nach dem Wesen der Verworrenheit noch nicht gelöst; ist doch die Pathologie einer Psychose mehr als pathologische Psychologie! Wenn ich mich daher auch einer so wahrheitsgetreuen Schilderung des Krankeitsbildes, wie sie Kraepelin (Lehrbuch S. 261 ff.) giebt, voll und ganz anschliesse, so fehlt mir doch eine befriedigende Erklärung, wie dieses Krankheitsbild durch Schädigung des normalen psychischen Mechanismus zu Stande kommt. Ich glaube daher: wer seine Auffassung einer Psychose vortragen will, der wird nicht umhin können, vorher seine Anschauung des psychischen Mechanismus und seiner Störungen klarzulegen, um dann auf dieser Grundlage die Pathologie der Krankaufzubauen.

In letzter Instanz wird natürlich die Anatomie des Centralnervensystems die Basis der Psychopathologie bilden müssen. Leider sind unsere diesbezüglichen Kenntnisse noch sehr mangelhaft. Man wird aber immerhin den Versuch machen können, mit Hülfe des bereits

erforschten eine Hypothese aufzubauen, welche die klinischen und anatomischen Thatsachen wenigstens einigermassen zu verbinden gestattet*). So habe ich mir das Wesen der Verworrenheit an einem Schema klar zu machen versucht, welches ich mir nach rein psychologischen Erwägungen construirt habe, welches aber den anatomischen Verhältnissen sehr wohl entspricht**). Es sei hier mit aller Reserve wiedergegeben:



Die Reizungen der einzelnen Nervenenden eines Sinnesorgans A gelangen durch die Nervenfasern eines sensibeln Nervs und Rückenmarksstrangs zu den sensibeln Kernen in der Medulla oblongata bezw. im Hirnstamm B. Aus den Zellen eines solchen Kerns geht der Reiz durch die Stabkranzfaserung zu denjenigen Zellen der Hirnrinde, welche in der zu dem betreffenden Sinnesorgan in Beziehung stehenden sensorischen Region, C, gehören, z. B. für das Auge in die Rinde

---

*) Vergl. Neisser, in der Discussion „Ueber Begrenzung und Eintheilung der Paranoia". — 80. Vers. des psychiatrischen Vereins zu Berlin. — Zeitschrift für Psychiatrie Bd. 51. 1894. S. 220ff. — Der Bericht ist mir bei Abfassung dieser Arbeit noch nicht bekannt gewesen.

**) Vergl. das Schema bei Ziehen, Leitfaden S. 23, sowie das Schema bei Wundt, Bd. I. S. 231.

des Occipitallappens. Durch Verbindungsbahnen wird er alsdann von hier weiter geführt in die Rinde des Stirnhirns D, und von da wiederum durch Verbindungsbahnen in die motorische Rindenpartie E, die Centralwindungen etc. Von hier verläuft der Reiz durch die Pyramidenbahnen in die motorischen Zellen in den Kernen der motorischen Hirnnerven und Vorderhörnern des Rückenmarks, F, und von da durch die peripheren Nerven zu den einzelnen Muskeln G.

Dass neben diesen Hauptwegen zahlreiche Nebenverbindungen existiren z. B. A—F und B—F im Rückenmark, C—E und B—E im Gehirn), kann nach physiologischen Erfahrungen (einfache und zusammengesetzte Reflexe etc.) als sicher angenommen werden. Für die Verbindung B—E, von sensibeln Kernen des Hirnstamms zu den motorischen Regionen der Centralwindungen, ist vielleicht die Hösel'sche*) Rindenschleife als Weg anzusehn.

Ich habe also in meinem Schema sowohl auf der sensorischen als auch auf der motorischen Seite je eine subcorticale (B) bezw. spinale (F) und eine corticale Station (C und E), welche durch die centrale corticale Station D verbunden sind**). Die Function einer sensorischen Station wäre die, aus den zuführenden Nervenbahnen die Reize zu sammeln, mit einander zu verbinden und das aus der gegenseitigen Einwirkung derselben gewonnene Reizproduct weiterzubefördern, sofern dies die dazu nöthige Intensität besitzt. Die motorischen Stationen dagegen vertheilen den erhaltenen Reiz auf die verschiedenen abwärts führenden Bahnen. Die centrale Station D kann nun nicht nur die von den verschiedenen Stationen C (den sensorischen Rindenfeldern der einzelnen Sinnesorgane) erhaltenen Reize sammeln und nach einer einzelnen Station E (der motorischen Rindenregion für einen besonderen Körpertheil) weitergeben, sondern auch die von einer Station C (von einem Sinnesorgan allein) ankommenden Reize auf mehrere Stationen E vertheilen. Durch ihre anatomische Lage ist die Station D, welche von den sensiblen Nervenenden nur durch die Stationen B und C Reize empfängt, mit den motorischen Organen aber nur durch Vermittlung von E und F verkehren kann, eben eine „centrale" geworden, von der man annehmen kann, dass ihre Thätigkeit nicht so ohne weiteres von äusseren Reizen beeinflusst zu werden, anderseits sich nicht sogleich in Bewegungen zu äussern braucht. Ist doch jede Station ein Hemmniss für die Weiterverbreitung einer Nerven-

*) Hösel, Die Centralwindungen, ein Centralorgan der Hinterstränge und des Trigeminus. — Dieses Archiv Bd. XXIV. 1892. S. 452.

**) Vergl. Wundt, I. S. 228.

erregung, indem in ihr durch die associativen Vorgänge nicht nur passende Reize in Verbindung treten, sondern auch ungleichartige auf einander stossen, welche sich mehr oder weniger aufheben, „neutralisiren" oder doch schwächen, so dass eine Fortleitung nach der folgenden Station nicht oder nur zum Theil stattfindet.

Das anatomische Bild, die Form und Anordnung der Zellen, lässt ferner vermuthen, dass die corticalen Stationen C, D und E eine andere Function haben, wie die subcorticalen B und F. Welcher Art freilich diese verschiedene Thätigkeit ist, das lässt sich nur mit Hülfe einer psychologischen Hypothese vermuthen: die Stationen in der Hirnrinde seien nicht blos „Durchgangsstationen", welche nur die Verbindung oder Vertheilung durchgehender Reize besorgen, sondern gleichzeitig „Depotstationen", in denen die anlangenden bezw. durchpassirenden Reize „Erinnerungsbilder" zurücklassen, welche reproducirt und in späteren Associationen wieder verwerthet werden können.

Wie werden nun die psychischen Vorgänge an die Verhältnisse dieses anatomischen Schemas sich anknüpfen lassen?

Ich will vorausschicken, dass ich hinsichtlich der Benennungen der Wundt'schen Terminologie folge. Als „Erinnerungsbilder" bezeichne ich aber nicht die „Einbildungsvorstellungen"*), d. h. die reproducirten Vorstellungen, sondern die von einem jeden Reize (Empfindung, Vorstellung, Willensimpuls) in einer Rindenzelle zurückbleibende „functionelle Disposition", aus der jene entstehen, und zwar aus dem Grunde, weil ich verschiedenartige Erinnerungsbilder (nicht nur solche von Vorstellungen) annehme.

Die durch äusseren Reiz in dem peripheren Sinnesorgan A entstandenen Nervenerregungen werden in einer subcorticalen Station B zusammengefasst zu einer Empfindung und so weiter befördert. Diese gelangt in eine corticale Station C, wo sie mit den gleichzeitigen Empfindungen aus den anderen Stationen B desselben Sinnesorgans zusammentrifft und associativ verschmolzen werden kann zu einer Vorstellung. Dies ist aber nicht der einzige hier stattfindende Vorgang; vielmehr wird in Station C, weil sie ja eine corticale ist, ein Erinnerungsbild der angekommenen Empfindung deponirt. Hierdurch wird die Thätigkeit in der Station C wesentlich complicirter: als Material dienen ihr nicht nur die angekommenen Empfindungen, sondern auch die reproducirten Empfindungen; sie producirt daher zweierlei Arten von Vorstellungen: einmal aus den neuen Empfindungen die „Wahrnehmungsvorstellungen", sodann aus den associativ erregten Er-

---

*) Wundt, II. S. 1.

innerungsbildern die „Einbildungsvorstellungen", welche natürlich durch zahllose Mischformen mit jenen verwandt sind. Alle einfachen Vorstellungen besitzen aber nur die eine Qualität ihres Sinnesorgans, weil sie ja in dem zu einem solchen gehörigen sensorischen Rindenfelde entstanden sind.

Die Vorstellungen gehen nun weiter zur Station D im Stirnhirn, wo sie einerseits ein „Vorstellungserinnerungsbild" deponiren, andererseits in associative Verbindung treten mit: 1. ankommenden Vorstellungen aus anderen Zellen der Station C desselben Sinnesorgans, 2. Vorstellungen aus Stationen C anderer Sinnesorgane, 3. reproducirten Vorstellungen desselben oder anderer Sinnesorgane aus den in D deponirten Erinnerungsbildern, endlich 4. mit den aus allen diesen in der Station D gerade in Bildung begriffenen oder in Thätigkeit seienden Producten. Diese Producte in der Station D sind die zusammengesetzten Vorstellungen oder Begriffe. Von der Art und Zahl des hierzu verfügbaren Materials wird es abhängen, ob der Begriff mehr oder minder vollständig ist, und ob und in welcher Ausbreitung eine Weiterbeförderung von Station D auf motorische Stationen E erfolgt. Wenn z. B. nur wenig oder vielleicht nur von einem Sinnesorgan aus Vorstellungen geliefert werden, so wird der sich bildende Begriff unvollkommen sein und eine Erregung auf das motorische Gebiet hin verursachen, welche die Herbeischaffung weiterer Wahrnehmungen ermöglichen wird.

Für die Station D wird man innerhalb derselben noch eine weitere Gliederung annehmen müssen, insofern aus mehreren Begriffen noch „abstractere" Producte gebildet werden können. Solche können aber in den Mechanismus nur dann wirksam eintreten — und deshalb kann für unsere Zwecke ihre weitere Betrachtung unterbleiben —, wenn sie sich mit Vorstellungen verbinden, oder anders ausgedrückt, wir können mit „abstracten Begriffen" nicht operiren, wenn wir ihnen nicht „concrete Vorstellungen" unterlegen.

Die Erregungsvorgänge, welche aus den zusammengesetzten Vorstellungen, den mehr oder minder vollständigen Begriffen als Producte aus der Station D weitergehen, können als „Triebgefühle" oder Willensimpulse bezeichnet werden. Sie gelangen divergirend nach den motorischen Rindenfeldern, den Stationen E. In einer solchen werden Erinnerungsbilder von ihnen deponirt. Zur weiteren Verarbeitung und Vertheilung der Willensimpulse stehen aber nicht nur solche „motorischen Erinnerungsbilder" zur Verfügung, sondern die Station E empfängt durch Nebenleitungen von den Stationen B Empfindungen und von C Vorstellungen, welche mit den Willensimpulsen associativ verbunden werden und auf dieselben modificirend, befördernd oder hemmend einwirken.

So entstehen als Product der Vorgänge in Station E die Bewegungsvorstellungen, welche bei genügender Intensität als Bewegungsimpulse centrifugal weitergehen, in Station F vertheilt und als Erregungen den einzelnen Muskeln zugeleitet werden.

Ein einfaches Beispiel möge den Vorgang illustriren. Wenn das Individuum eine Rose sieht, so werden die von den Ganglienzellen der Retina (A) centripetal verlaufenden Reize in den Vierhügeln (Station B) zu Empfindungen (roth, grün etc.) combinirt. Diese gelangen in die Zellen des Hinterhautlappens (Station C), wo sie zusammengesetzt die Gesichtsvorstellung der Rose ergeben. Associativ erregt werden die Erinnerungsbilder von Empfindungen früher gesehener Rosen oder derselben früher gesehenen Rose und wirken durch Uebereinstimmung oder Verschiedenheit von den Empfindungen, welche die neue Vorstellung der Rose zusammensetzen, befördernd (die Intensität verstärkend) oder hemmend. Nun kommt die Gesichtsvorstellung der Rose, eventuell mit ihr eine Anzahl associativ erregter „Einbildungsvorstellungen", in das Stirnhirn (Station D) und trifft hier zunächst die neben ihr anlangenden Gesichtsvorstellungen gleichzeitig gesehener Gegenstände, wodurch das Verhältniss der Rose zu ihrer Umgebung erkannt wird, soweit es durch das Gesicht (nach Ort, Farbe etc.) festzustellen ist. Sodann werden die Erinnerungsbilder von Gesichtsvorstellungen früher gesehener Rosen erregt, woraus der optische Begriff der Rose sich bildet. Es würden ferner die von anderen Sinnesorganen über dieselbe Rose gewonnenen Wahrnehmungsvorstellungen hinzutreten, wenn andere Sinnesorgane in Thätigkeit getreten wären. Das ist aber in dem gewählten Beispiel nicht der Fall; ich habe angenommen, dass die Rose nur gesehen wurde. Der jetzt in D sich bildende Allgemeinbegriff einer Rose wird daher unvollständig sein und nicht stimmen zu den associativ reproducirten Vorstellungen von Rosen, welche mit Geruchs-, Gefühls- etc. Vorstellungen verknüpft sind. Es ergiebt sich also ein Mangel, der befriedigt werden muss, z. B. entsteht der Willensimpuls, den Duft der Rose zu prüfen. Dieser wird in den Zellen der Centralwindungen (Station E) associativ verbunden mit motorischen Erinnerungsbildern, ferner z. B. mit den aus einer optischen Station C ankommenden Vorstellungen über den Ort, wo die Rose sich befindet. Es resultirt z. B. die Bewegungsvorstellung: mit der Hand darnach zu greifen, welche bei genügender Intensität als Bewegungsimpuls weitergeht. Hemmend kann z. B. von einer tactilen Station B aus eine Schmerzempfindung (Verletzung an einem Dorn) dazwischentreten. Der Bewegungsimpuls wird nach den Vorderhornzellen des Halsmarks

(Station F) geleitet und von hier den einzelnen Muskeln des Armes und der Hand zugeführt.

Nehmen wir an, die Rose wäre gleichzeitig mit mehreren Sinnen (Gesicht, Geruch, Gefühl) wahrgenommen worden, so würde in Station D sich ein vollkommener Begriff gebildet haben, d. h. ein solcher, der zu allen associativ erregten Vorstellungen passt. Es würde dann vielleicht gar kein Willensimpuls entstanden sein, vielleicht aber durch Einwirkung anderer Vorstellungen ein Willensimpuls, die Rose nicht mehr wahrzunehmen, welcher dann in Station E die Bewegungsvorstellung, die Rose wegzuwerfen und weiterhin die entsprechenden Bewegungsimpulse und Erregungen erzeugt hätte.

Zwischen den einzelnen Stationen besteht also ein wesentlicher Unterschied hinsichtlich ihrer Bedeutung für den psychischen Mechanismus. Es handelt sich aber nicht um specifische Leistungen, sondern es ist, wie Wundt*) betont, die verschiedene Form ihrer Functionen eine Folge ihrer Anordnung, ihrer Verbindungen und Beziehungen. Zum Ausdruck kommt dieselbe durch die Verschiedenartigkeit ihrer Erinnerungsbilder.

In der subcorticalen Station B können keine Erinnerungsbilder deponirt werden, so dass die Reproduction der Reize, welche eine Empfindung zusammensetzen, nicht möglich ist; sie sind noch nicht psychisch.

Erst das Product aus der Station B, die Empfindung, wird in einer corticalen Station (C), wenn ich so sagen darf, als „primäres" Erinnerungsbild mit allen Eigenschaften der Empfindung aufbewahrt. Da aber durch die Verbindung von Empfindungen eine Vorstellung entsteht, so ist die psychische Reproduction einer Empfindung als solcher nicht möglich, weil eben durch die associative Erregung des Erinnerungsbildes dieses mit Empfindungen (und eventuell Vorstellungen) verknüpft und somit zur Vorstellung verarbeitet wird. So kommt es, dass wir die Gegenstände der Erinnerung nicht als Empfindungen mit sinnlichen Eigenschaften, sondern nur als Vorstellungen in den Kreis der psychischen Thätigkeit einführen können.

In Station D ruhen die „secundären Erinnerungsbilder", d. h. die Residuen der von C gelieferten Vorstellungen, sei es Wahrnehmungs-, sei es Einbildungsvorstellungen. Da aber durch die Vorgänge in D aus einfachen Vorstellungen zusammengesetzte Vorstellungen oder Begriffe hergestellt werden, so treten auch die associativ erregten Vorstellungserinnerungsbilder hier nicht als einfache Vorstellungen (eines bestimmten

*) Wundt, I. S. 228.

Gegenstandes), sondern als zusammengesetzte Vorstellungen oder (mehr oder minder vollkommene) Begriffe in die psychische Thätigkeit ein. Daher stammt wohl zum Theil die Ungenauigkeit unserer Erinnerungen, weil die Vorstellung eines einzelnen Gegenstandes meist mehr oder weniger mit Erinnerungsbildern früher wahrgenommener Gegenstände vermengt ist. Darin können natürlich Vorstellungen aus allen Sinnen vertreten sein, während die einfache Vorstellung, die ja in einer sensorischen Station C entstanden ist, nur die Qualität ihres Sinnes hat. Wirklich sinnliche Eigenschaften, wie sie der Empfindung eigen sind, besitzen sie aber nicht *).

Von den in D producirten Begriffen werden keine Erinnerungsbilder deponirt: die Reproduction eines Begriffs geschieht durch die Reproduction einer zu ihm gehörigen Vorstellung, von der aus dann die anderen zugehörigen Vorstellungen associativ erregt werden.

Die Producte der Station D, welche nach E gelangen und hier als „tertiäre" (motorische) Erinnerungsbilder abgelagert werden, sind Willensimpulse. In E liegen aber auch Erinnerungsbilder von Vorstellungen aus B, welche bei der Reproduction eines motorischen Erinnerungsbildes associativ erregt und verbunden werden können. Das Product aus allen diesen, die Bewegungsvorstellung bezw. der Bewegungsimpuls, fliesst nach der subcorticalen Station F ab und mag hier wohl eine Modification in der Anordnung des nervösen Materials hinterlassen können, aber kein Erinnerungsbild, ist daher nicht mehr erinnerungsfähig.

Die Willensimpulse und die mit denselben associirten Vorstellungen sind also die letzte reproducirbare psychische Function. Die Thätigkeit der medullaren resp. spinalen Station F, die Innervation der einzelnen Muskeln, ist nicht mehr psychisch.

Der verschiedenen Lage der Stationen im Mechanismus entsprechend ist auch die Auswahl und Befestigung der Erinnerungsbilder eine verschiedene. Die sensorischen Erinnerungsbilder in C werden differenzirt direct durch Wiederholung der Empfindung, indem die der Aussenwelt entsprechenden „richtigen" immer wieder erweckt und dadurch befestigt werden, die „falschen" aber durch Nichtgebrauch wieder abklingen und verloren gehen **). Die Vorstellungserinnerungsbilder in D werden theilweise ebenfalls durch Wiederholung der entsprechenden Empfindungen in C, theils indirect durch

*) Vergl. Meynert, Amentia. — Jahrbücher für Psychiatrie. IX. 1890. S. 16.

**) Meynert, Amentia. S. 9.

associative Thätigkeit in D („logische Verknüpfung", Verbindung mit oft wiederholten Vorstellungen aus Stationen C anderer Sinne) fixirt. Die motorischen Erinnerungsbilder in E (welche nicht zu verwechseln sind mit den sensorischen Erinnerungsbildern von Empfindungen der eigenen Bewegungen!) werden unter einer Anzahl von Willensimpulsen, die von D nach E kommen und weitergeleitet als Bewegungsversuche sichtbar werden, durch die Controle der erfolgten Bewegung ausgewählt und dann durch Uebung befestigt. Diese Auswahl ist aber nur theilweise eine Folge der von den äusseren Umständen abhängigen Wiederholung einer Empfindung, welche ja auf dem Wege über C und D immer wieder die indirecte Veranlassung zu einem Willensimpuls sein kann, zum grössten Theil vielmehr das Resultat der Thätigkeit der Stationen D und C. Wenn aber einmal ein motorisches Erinnerungsbild genügend fixirt ist, d. h. wenn einmal eine Bewegung — und selbst recht complicirte — „gelernt" ist, so genügt schon eine von C ankommende Vorstellung oder eine von B anlangende Empfindung, um sie in Gang zu setzen: so wird die Willenshandlung zur reflektorischen.

Wundt*) erklärt diese Thatsache durch die „Wirkung, welche die eingeübten Willensbewegungen auf die bleibende Organisation des Nervensystems hervorbrachten". Eine solche nehme ich aber nur für die subcorticalen Stationen an, während mir für die corticalen „psychischen" Stationen die „Auswahl" der Erinnerungsbilder nach Meynert annehmbarer erscheint.

Die Besonderheit der Stationen C, D und E gegenüber den „hypopsychischen" Stationen B und F, das, was sie gerade zu „psychischen" macht, beruht also einerseits auf der Eigenschaft, Erinnerungsbilder abzulagern und wieder zu benutzen, andererseits auf der Absonderung von der Aussenwelt, mit der sie nur mittelbar durch die Stationen B und F verkehren. So ist die Möglichkeit einer selbstständigen Function gegeben, welche von den äusseren Reizen in gewissem Grade unabhängig ist und sich nicht ohne weiteres in motorischen Acten zu äussern braucht.

Es wäre nun aber durchaus falsch, wenn ich diese Stationen psychologisch bezeichnen wollte, als wenn etwa in C die Perception, in D die Apperception und in E das Handeln seinen Sitz, sein „Centrum" habe**). Ebensowenig kann ich das „Bewusstsein" irgendwo fixiren. Auf mein Schema sind diese psychologisch abgetrennten Functionen der

*) Wundt, II. S. 591.
**) Vergl. Wundt, I. S. 228.

psychischen Thätigkeit nicht zu übertragen, vielmehr sind die corticalen Stationen C, D und E gemeinsam der Träger der psychischen Vorgänge, des Bewusstseins etc. Dieses kann wohl zeitweise in einer von ihnen besonders concentrirt sein, indem es bald mehr auf die Aufnahme von Empfindungen, bald auf die Verarbeitung von Vorstellungen, bald mehr auf die Bethätigung nach aussen gerichtet ist. Auch fällt es aus, wenn eine der drei Stationen gar nicht functionirt, ohne dass aber diese deshalb der „Sitz des Bewusstseins" wäre, so wenig „als wir sagen dürfen, eine bestimmte Schraube in einem Uhrwerk erhalte die Uhr im Gange, weil diese stillsteht, wenn man die Schraube herausnimmt." *).

Bei der Erforschung des Wesens psychischer Störung lasse ich daher die Frage nach dem Verhalten solcher klinischen Symptome, wie Bewusstsein, Stimmung u. A., welche Aeusserungen der gesammten psychischen Thätigkeit darstellen, gleich Meynert **) und Ziehen ***) ausser Acht und beschäftige mich vielmehr mit den formalen Störungen der Elementarvorgänge des Mechanismus. Während, um das Wundtsche Gleichniss weiter auszuführen, der Gang eines Uhrwerks auf dem Zusammenwirken aller Theile beruht, wird eine Störung des Ganges durch die Veränderung oder Verletzung eines einzelnen Theiles verursacht, indem z. B. der Pendel zu lang oder zu kurz ist, oder wenn an einem Rade ein Zahn ausgebrochen ist. Es giebt also einen „Sitz der Störung" und eine „Art der Störung", welche man nachweisen kann, auch ohne zu wissen, welche Functionen das Werk als Ganzes zu erfüllen hat. So glaube ich auch bei den Psychosen als das Wesentliche locale Schädigungen in den einzelnen Stationen annehmen zu dürfen, welche nicht in Bezug auf ihre Beeinträchtigung des Bewusstseins, der Stimmung etc., sondern durch ihren directen Einfluss auf den formalen Gang des psychischen Mechanismus erkannt werden müssen.

Die Störungen der psychischen Functionen sind zunächst zu unterscheiden nach ihrem Sitz, indem eine oder mehrere der Stationen pathologisch functioniren oder auch ganz ausfallen können. Natürlich können schon die „hypopsychischen" Stationen, die peripheren (A), subcorticalen (B), spinalen (F) und musculären (G) Zellen erkranken. Die Störungen in diesen werden aber bei intacter Function der corticalen Stationen mit Hülfe der dort ruhenden Erinnerungsbilder berichtigt, so dass keine „Psychose" entsteht. In Verbindung mit Stö-

---

*) Wundt, Essays. S. 107.

**) Meynert, Amentia. S. 6.

***) Ziehen, Dieses Archiv Bd. XXIV. 1892. S. 126.

rungen in den corticalen Stationen können sie allerdings Bedeutung im psychischen Krankheitsbild gewinnen. Die corticalen „psychischen“ Stationen können auch nur zum Theil befallen sein, z. B. nur ein Theil der Station C, etwa blos die zu nur einem Sinnesorgan z. B. dem Auge gehörige Rindenpartie, also in diesem Falle der Hinterhauptslappen. Ebenso kann auch nur ein Theil der Station E, etwa die Rindenpartie für einen einzelnen Körpertheil, Sitz der Störung sein. Ferner kann durch Leitungsunterbrechung (z. B. durch Hämorrhagien) eine Station ganz oder in einzelnen Theilen ausgeschaltet werden. Auf der anderen Seite können auch mehrere corticale Stationen gleichzeitig erkranken, wie ich es z. B. bei manchen solcher Psychosen annehme, welche wahrscheinlich durch toxische Einflüsse verursacht sind. Welche Stationen combinirt befallen werden, das dürfte zum Theil von den anatomischen Verhältnissen abhängen; z. B. kann die Erkrankung von den sensorischen Rindenfeldern der hinteren Grosshirnhälfte sich auf die Centralwindungen und von da weiter auf das Stirnhirn ausbreiten, oder es kann auch z. B. ein Toxin entlang den Verbindungsbahnen sich fortpflanzen.

Die Art der Störung in den einzelnen Stationen kann nun eine verschiedene sein. Erstlich kann die Reizbarkeit der Zellen erhöht oder vermindert sein, so dass die ankommenden Erregungen je nach ihrer Intensität verschieden wirksam werden. In ersterem Falle werden schon schwache Reize genügen, um associative Verbindungen zu erlangen und weiter fortgepflanzt zu werden; in letzterem können selbst stärkere Reize nur wenige Associationen erregen und werden eventuell nicht weiter gelangen. Die Verminderung der Reizbarkeit in einer Station kann sinken bis zu völliger Reactionslosigkeit, d. h. bis zur vollkommenen Hemmung.

Zweitens kann in einer Station ein pathologischer Reiz wirksam sein, welcher nicht auf psychischem Wege, sondern durch nutritive, toxische etc. Reizung die Zellen zur Thätigkeit bringt. Er bewirkt, dass die Erinnerungsbilder der betreffenden Station direct in die psychische Function eintreten, d. h. also nicht so, wie sie durch associative Erregung erweckt würden (in C als Vorstellungen, in D als Willensimpulse, in E als Bewegungsimpulse), sondern so, wie sie angekommen und abgelagert sind: in C als Empfindungen, in D als Vorstellungen, in E als Willensimpulse.

Endlich kann die associative Thätigkeit einer Station in Unordnung (incohärent, dissociirt) sein, d. h. sie liefert falsche Verbindungen der psychischen Elemente.

Auf diese localen, reactiven und associativen Störungen glaube ich

nun die psychopathologischen Symptome zurückführen zu können, welche in den Krankheitsbildern zum Ausdruck kommen, und dann daraus auf das Wesen, die pathologische Erklärung der Psychosen selbst schliessen zu dürfen.

Von Interesse ist es, an der Hand des Schemas die Verhältnisse von Schlaf und Traum zu betrachten, weil diese ja gerade bei der Verworrenheit so häufig vergleichsweise herangezogen werden. Beim ruhigen Schlaf handelt es sich einfach um eine Hemmung aller Functionen in allen Stationen, natürlich mit Ausnahme der automatischen und einfachen reflectorischen Vorgänge, deren Reize vom sensibeln Endorgan A direct oder über B (z. B. das „Athemcentrum" in der Medulla oblongata) nach F gelangen. Der Traum kommt dadurch zu Stande, dass die corticalen Stationen C, D und E, während sie gegen die subcorticalen B und F abgesperrt bleiben, durch Reizerscheinungen*) d. h. durch Auftauchen ihrer Erinnerungsbilder in Thätigkeit gesetzt werden. Da diese also nicht durch psychischen Reiz reproducirt sind, so treten in C Empfindungen mit sinnlicher Deutlichkeit, in D Vorstellungen, in D Willensimpulse auf. Auch sind sie ursprünglich sinnlos, weil ja nicht associativ erregt, werden dann aber associativ verbunden: daher die Zusammenhanglosigkeit und doch wieder die logische Verarbeitung der Elemente im Traume. Durch das gleichzeitige Auftauchen und Verbinden ganz heterogener Empfindungserinnerungsbilder sieht oder hört man im Traume Dinge, die man nie wahrgenommen hatte, die es überhaupt in Wirklichkeit nicht giebt. Andererseits glaubt man oft sich in wohlbekannten Oertlichkeiten zu befinden, weil eben auch die Erinnerungsbilder von Vorstellungen in Thätigkeit treten. Endlich glaubt man Bewegungen zu machen, weil auch Willensimpulse im Traumleben vorhanden sind; dass diese nicht über die Station E hinausgelangen, also nicht zu Bewegungsimpulsen werden und keine wirklichen Bewegungen veranlassen (was allerdings bei ganz starken, schon mehr pathologischen Reizen vorkommt), das erfährt der Träumende nicht, weil er keine Empfindungen von aussen bekommt, die ihn darüber belehren könnten. Erst wenn die Station B wieder zu functioniren beginnt, wenn also wieder Empfindungen von aussen in den psychischen Mechanismus hineingelangen, dann wird die Nichtausführung der Willensimpulse bemerkt: daher das bekannte Hemmungsgefühl im Traume, welches so oft dem Erwachen vorhergeht. Es ist klar, dass die Vorgänge des Traumes Erinnerungsbilder hinterlassen können, sofern sie nur die dazu nöthige Intensität haben. Lebhafte Träume,

*) Vergl. Wundt, II. 543.

deren man sich gut erinnert, beweisen daher, dass während des Schlafes sehr intensive, eventuell krankhafte Reize wirksam gewesen sind.

Es würde zu weit führen und practisch wohl auch nicht bis ins Detail durchführbar sein, bei jeder einzelnen Station zu bestimmen, welche Erscheinungen sämmtliche möglichen Störungen in ihr machen werden. Ich beschränke mich daher auf die Betrachtung der Entstehung einiger klinischen Hauptsymptome.

Illusionen können entstehen schon durch eine Störung im peripheren Sinnesorgan (A) oder in der sensibeln Leitung, häufiger aber durch eine Unordnung in der Station B, welche unrichtig zusammengesetzte Empfindungen liefert. Wenn dann diese falsche Empfindung in C in richtiger Weise mit passenden Empfindungen und Erinnerungsbildern verbunden wird, so wird sich eine zwar richtig gebaute, aber inhaltlich gefälschte Vorstellung, also eine Illusion ergeben. Ferner kann eine richtige Empfindung (wenn B normal functionirt) bei einer Störung in C (den sensorischen Rindenfeldern) hier mit anderen Empfindungen und Erinnerungsbildern in verkehrter Weise verbunden werden und giebt dann eine Illusion, bei welcher der äussere Reiz zwar richtig empfunden worden war, aber zu einer Vorstellung falsch verarbeitet worden ist. Endlich kann eine Illusion auch erst in D (Stirnhirn) entstehen, indem mit der aus richtigen Empfindungen richtig gebauten Vorstellung andere Vorstellungen unpassend verbunden werden. Bei allen diesen Vorgängen spielt eine grosse Rolle die erhöhte Reizbarkeit der Zellen. Sie ist es, welche die ungenaue Emfindung, die gefälschte Vorstellung eben zur Illusion macht, indem sie die fehlerhafte Anknüpfung an andere Empfindungen, Vorstellungen und Erinnerungsbilder erleichtert.

Beispiele für den ersten hypopsychischen Entstehungsmodus bieten sich zahlreich schon in physiologischer Breite, z. B. die Mouches volantes, namentlich im Stadium der Ermüdung. Störungen in der Bildung der Empfindung lassen Form und Farbe verkennen, einen Schatten oder Fleck an der Wand als Mensch oder Thier erscheinen. Störungen in C bei der Bildung der Vorstellungen dürften der Personenverwechslung bei Verworrenen zu Grunde liegen: der Kranke bezeichnet die Leute seiner Umgebung ohne Rücksicht auf äussere Aehnlichkeit, eventuell selbst unter Verwechslung des Geschlechts, mit ganz unsinnigen, oft wechselnden Namen. Anders die Personenverwechselung bei einer Dissociation in D, was ich z. B. bei Delirium tremens annehme: hier wird den in ihren Einzelheiten genau wahrgenommenen Personen auf Grund irgend einer Aehnlichkeit, eines äusseren Merkmals, ein ganz be-

stimmter Namen beigelegt. Reine Störung in D (z. B. bei Paranoia) ist die wahnhafte Verknüpfung einer besonderen Bedeutung mit den an sich richtig wahrgenommenen und erkannten Personen und Dingen. Natürlich wird in praxi eine so strenge Unterscheidung dieser verschiedenen Arten von Illusionen nicht immer möglich sein, zumal da sich Störungen in verschiedenen Stationen zusammenfinden können, z. B. im peripheren Organ mit Dissociation in D, so diejenigen Illusionen der Paranoiker, welche durch entoptische Erscheinungen oder entotische Geräusche veranlasst sind.

Während also die Illusionen aus einer fehlerhaften Verbindung von Reizen, Empfindungen und Vorstellungen unter einander und nicht nur mit sensorischen, sondern auch mit Vorstellungserinnerungsbildern bei erhöhter Reizbarkeit der Zellen entstehen, sind die Hallucinationen, d. h. die ohne äussere Empfindung mit sinnlicher Deutlichkeit auftretenden Täuschungen, ausschliesslich auf die in den sensorischen Rindenfeldern lagernden Empfindungserinnerungsbilder zurückzuführen. Diese allein haben ja sinnliche Eigenschaften, sofern sie nicht durch associative Erregung, wodurch sie in Vorstellungen umgearbeitet würden, in den Kreis der psychischen Thätigkeit gelangen, sondern direct durch eine krankhafte Reizung der Zellen in der Station C, in der sie ruhen. Bei normaler Function der Stationen werden aber die so auftauchenden Erinnerungsbilder entweder in C selbst nicht zur Verarbeitung kommen, sondern durch die normalen Wahrnehmungen vernichtet werden, oder sie werden zu inhaltlich falschen Vorstellungen verarbeitet und so nach D befördert, wo dann mit Hülfe der anderen ankommenden Vorstellungen und dort lagernden Vorstellungserinnerungsbilder das unrichtige erkannt, wo sie corrigirt werden. Zur Ausbildung der Hallucinationen muss also noch eine weitere Störung hinzutreten. Wenn in der Station C neben der pathologischen Reizung gleichzeitig eine Verwirrung der Function, ein Dissociation, statthat, dann werden die abnormer Weise erregten Erinnerungsbilder verarbeitet und gelangen in Vorstellungen nach D genau so, als wenn sie aus neuen Empfindungen entstanden wären. Selbst die normale Thätigkeit in D kann dann diese Hallucinationen von den in C aus wirklichen neu angekommenen Empfindungen gebildeten Vorstellungen nicht unterscheiden, wohl allerdings durch Verbindung mit Erinnerungsbildern oder mit anderen Vorstellungen z. B. aus den Stationen C anderer Sinnesorgane, corrigiren. Wenn freilich die Störung in C überhaupt keine Empfindungen in correcter Weise zu Vorstellungen zu verarbeiten gestattet und wenn sie auf die Stationen C mehrerer oder aller Sinnesorgane ausgedehnt ist, so kann natürlich auch in der gesunden Station D

keine Correctur vorgenommen werden, so dass also eine Fälschung des Inhalts zu Stande kommt.

Nun ist es aber auch möglich, dass ein pathologischer Reiz in C (aber ohne formale Störung in dieser Station) sich mit einer Dissociation in D combinirt. Es werden dann die abnormer Weise in C auftauchenden sensorischen Erinnerungsbilder dadurch zu Hallucinationen, dass sie, zu Vorstellungen verarbeitet, in der Station D nicht als Täuschungen erkannt werden, was im gesunden Zustande geschehen würde, sondern in den gestörten Mechanismus aufgenommen werden. Der Unterschied dieser beiden Arten von Hallucinationen würde psychisch daran zu erkennen sein, dass die erste Art dem Kranken fremd gegenübersteht, so dass er sich oft selbst darüber wundert, die letztere ist aber nach dem Modus ihrere Entstehung sogleich integrirender Bestandtheil des Inhalts der Station D, sie ist daher dem Kranken nicht auffällig, sondern etwas ganz selbstverständliches. Die erstere ruft reactive Affecte und Handlungen hervor, die letztere erzeugt Wahnideen. Jene findet sich im allgemeinen besonders bei Verworrenheit, diese vorzugsweise bei Paranoia. Uebergänge zwischen beiden sind natürlich zahlreich vorhanden, so dass die Trennung nur theoretisch streng durchführbar sein dürfte. Es bleibt noch zu erwähnen, dass die Hallucinationen mit denjenigen Illusionen, welche durch Dissociation in C entstehen, nahe verwandt sind. Sie unterscheiden sich durch das quantitative Verhältniss, in welchem ein äusserer Reiz (eine Empfindung) veranlassend oder nur zufällig daran betheiligt ist. Eine Uebergangsgruppe bilden diejenigen Sinnestäuschungen, welche auf einen ganz unbedeutenden äusseren Reiz hin entstanden sind, z. B. die „Stimmen", welche durch entotische Geräusche erregt wurden. Man pflegt diese gewöhnlich auch als Hallucinationen zu bezeichnen, während sie streng genommen zu den Illusionen gehören. Eigentliche Hallucinationen sollen nach meiner Auffassung eben nur durch einen pathologischen, nicht durch einen auf psychischem Wege ankommenden functionellen Reiz, und zwar durch Erregung der sensorischen Erinnerungsbilder erzeugt werden.

Die Einwirkung eines solchen krankhaften Reizes auf die Zellen des Stirnhorns, Station D, verursacht eine Erregung der Vorstellungserinnerungsbilder und somit das Eindringen von Vorstellungen in die psychische Thätigkeit, welche vielfach als Delirien bezeichnet werden. Von manchen Autoren wird diese Möglichkeit, dass Vorstellungen durch directe Reizung der Zellen, ohne associative Verknüpfung, erweckt werden, ignorirt. Meiner Ansicht nach ist dieser Modus aber wohl vorhanden, so gut wie die Reizung der Zellen in C, welche die Hallucinationen erzeugt, wenn wir auch nicht im Stande sind, die Reize

zu bezeichnen, welche das latente Erinnerungsbild wieder zur Vorstellung zu machen vermögen. Nur halte ich es für unrichtig, wenn diese nicht associativ erregten Vorstellungen als „Wahnideen“ bezeichnet werden.

Unter Wahnideen verstehe ich die Producte unrichtiger Verbindungen von Vorstellungen untereinander und mit reproducirten Vorstellungserinnerungsbildern, also die Folge einer Functionsstörung, einer Dissociation in der Station D im Stirnhirn*). Sie kann veranlasst sein durch Fälschung des von C gelieferten Vorstellungsmaterials (Hallucinationen und Illusionen). In einer normal arbeitenden Station D würden diese aber mit Hülfe der Vorstellungserinnerungsbilder berichtigt werden, in der gestörten geschieht das nicht. Eine „falsche Vorstellung“ wird daher zur „Wahnidee“ erst durch fehlerhafte Verbindung mit anderen Vorstellungen. „Idiopathische“ oder „primäre“ Wahnideen sind nicht einfach Reizerscheinungen in der Station D („Delirien“), sondern sie entstehen hier durch unrichtige Association richtiger Vorstellungen, welche entweder aus C ankommen oder aus den Vorstellungserinnerungsbildern herrühren, eventuell also auch durch Verarbeitung von Delirien; sie sind aber nicht diese selbst.

Nur kurz sei auf die Störungen in den motorischen Stationen hingewiesen. Ein pathologischer Reiz der Zellen in E (Centralwindungen) kann einen sinnlosen Bewegungsdrang erwecken, wobei vielleicht auch eine Dissociation in E mitwirkt**). Letztere spielt wahrscheinlich auch in der Hysterie und traumatischen Neurose eine Rolle. In wie weit Störungen in E und weiterhin in F bei den verschiedenen Erscheinungen auf motorischem Gebiete (Krämpfe, Tremor, Athetose, Chorea etc.) wirksam sind, dürfte schwierig sein zu bestimmen. Jedenfalls spielen hier auch vielfach periphere Erkrankungen mit, und da ja schon die Station F nicht mehr zu den psychischen gehört, so ist die Berechtigung der Auffassung jener Neurosen als „motorischer Psychosen“ zum mindesten fraglich, wenn sie auch in nahen Beziehungen zu den wirklichen Psychosen stehen und bei diesen betheiligt sein können.

In dem vielgestaltigen Krankheitsbild der acuten hallucinatorischen Verworrenheit, deren Analyse ich nunmehr auf Grund der mitgetheilten Anschauungen versuchen will, glaube ich eine Erscheinung feststellen zu können, welche allen Fällen eigen ist und welche ich daher als die wesentliche Grundstörung ansehe. Es ist dies eine formale Störung in der Zusammensetzung der Empfindungen

*) Vergl. Ziehen, Archiv XXIV. S. 374. Anmerkung.

**) Vergl. Ziehen, Archiv XXIV. S. 383.

zu Vorstellungen, eine Dissociation in der Station C, also eine Erkrankung der sensorischen Rindenfelder. Sie ist es, welche die Verwirrtheit und Desorientirtheit erzeugt, weil der Kranke von den Gegenständen und Personen keine richtigen Vorstellungen empfängt, indem er die ankommenden Empfindungen fehlerhaft zusammensetzt und mit nicht passenden Erinnerungsbildern verbindet: er verkennt die Umgebung. Da aber die Thätigkeit der Station D, des Stirnhirns, intact ist, so bemerkt der Kranke sehr wohl, dass die ankommenden Vorstellungen (Wahrnehmungen) zu den bisherigen Vorstellungserinnerungsbildern nicht stimmen: alles scheint ihm verändert, fremd und sonderbar. Er bemüht sich, scharf aufzupassen und sich zu orientiren, aber ohne Erfolg, weil er immer wieder neue unklare und unrichtige Vorstellungen empfängt, Grund genug zur Verwunderung, aber auch zu Missstimmung, Unbehagen und Angst, immer wieder neue Veranlassung zu Unruhe oder auch Bewegungslosigkeit, wenn der Kranke es nicht wagt, in dieser ihm so sonderbaren Umgebung sich zu rühren. So wird dadurch Stimmung und Benehmen modificirt; Wahnideen entstehen nicht!

Dieser einfache Symptomencomplex als Ausdruck einer Erkrankung und zwar gewöhnlich einer Erschöpfung der Zellen in den sensorischen Rindenfeldern ist in vielen Fällen mehr oder weniger lange allein vorhanden*). Reichhaltiger wird das Krankheitsbild, wenn durch die Erkrankung zu der Functionsstörung (Dissociation) die erhöhte Reizbarkeit der Zellen tritt, welche, besonders bei der Erschöpfung, meist mit jener verbunden zu sein scheint. Es wird dadurch die fehlerhafte Verknüpfung der Empfindungen unter einander und mit den unrichtig associativ erregten Erinnerungsbildern abnorm erleichtert: neben den unklaren und falschen Vorstellungen treten Illusionen auf. Wenn vollends eine pathologische Reizung der Zellen in C hinzukommt, so entstehen Hallucinationen. Die Sinnestäuschungen, welche mit den bisher erworbenen Vorstellungserinnerungsbildern noch mehr in Widerspruch stehen, bewirken nun eine weitere inhaltliche Verwirrung der Station D, sie verursachen in noch höherem Grade Verkennung der Umgebung, durch ihren absonderlichen Inhalt Erstaunen, Verwunderung, Unbehagen, Stimmungsanomalien bis zu heftigster Angst und die entsprechenden Aeusserungen und Handlungen, welche für den Zuschauer völlig unverständlich sind und daher unsinnig erscheinen. Das sind sie aber in Wirklichkeit nicht, weil ja die normal functionirende Station D

*) Vergl. Kraepelin's „Asthenische Verwirrtheit". — Compendium. S. 272.

die ankommenden inhaltlich gefälschten Vorstellungen und Sinnestäuschungen formal richtig verarbeitet und also die entsprechenden Willensimpulse producirt. Da ferner die Station E intact ist, so beherrscht der Kranke auch ganz richtig seine Bewegungen, welche freilich durch das aus C ankommende gefälschte Material verkehrt erscheinen. Die reactiven Handlungen des Kranken sind eben andere als diejenigen des daneben stehenden Gesunden, welcher von den Gegenständen dieselben Empfindungen erhält, diese aber richtig zu Vorstellungen verarbeitet und demgemäss handelt.

In vielen Fällen ist die Erschöpfung der erkrankten Zellen eine tiefere, so dass nach der Erhöhung (im ersten Stadium) ein Sinken der Reizbarkeit vorkommt, wodurch die Kranken in eine Art Stupor verfallen (im zweiten Stadium). Von den äusseren Reizen werden nur die stärksten im Stande sein, Associationen zu erregen und zu Vorstellungen verarbeitet zu werden, die obendrein nicht richtig gebaut sind. Die Illusionen werden spärlicher; Hallucinationen als Folge starker pathologischer Reize, können sehr wohl vorkommen. Die Kranken achten jetzt weniger auf die Umgebung, von der sie jetzt nur wenige Reize empfangen, sondern beschäftigen sich mehr mit dem erhaltenen gefälschten Vorstellungsmaterial und suchen dies mit Hülfe der alten Vorstellungserinnerungsbilder in Ordnung zu bringen. Die geringe Zahl ihrer sprachlichen und thätlichen Aeusserungen ist daher theils Folge der geringen äusseren Anregung, theils dadurch bedingt, dass die Kranken mit „sich selbst“ zu viel beschäftigt sind. Zum Theil mag auch der Inhalt der Vorstellungen eine gewisse Furcht vor Bewegungen, Sprechen, Nahrungsaufnahme etc. erzeugen.

Alle diese Erscheinungen, welche in den typischen Fällen das Bild der Verworrenheit zusammensetzen, lassen sich also auf eine Erkrankung der Zellen in den sensorischen Rindenfeldern zurückführen. In wie weit und wie stark in dem einzelnen Falle Erschöpfungs- und Reizungssymptome betheiligt sind, hängt von der Art und Intensität des zu Grunde liegenden, uns unbekannten pathologischen Processes ab. Dieser ist es auch, der die Art und Weise des klinischen Krankheitsverlaufes bestimmt, während das Verhalten der psychischen Symptome dabei sich sehr wohl aus den Grundstörungen entwickeln lässt.

Die viel umstrittene Frage nach dem Beginn der Krankheit, ob sie mit Hallucinationen oder mit der Wahrnehmungsstörung einsetze, scheint mir unwesentlich, da ja beide Symptome nach meiner Auffassung Erscheinungen desselben pathologischen Processes an demselben Ort,

einer Erschöpfung mit Erhöhung der Reizbarkeit in den Zellen der sensorischen Rindenfelder darstellen.

Im ersten Stadium der Psychose kommt es häufig zu Remissionen mit völligem Pausiren aller Erscheinungen. Der Kranke kann dann völlig klar und selbst krankheitseinsichtig sein, weil er aus der Zeit vor dem Ausbruch der Krankheit noch genug normale Erinnerungsbilder in genügender Intensität besitzt, um sich mit deren Hülfe orientiren und die krankhaften Vorstellungen corrigiren zu können. Bei längerer Dauer der Krankheit werden diese normalen Erinnerungsbilder nicht nur naturgemäss immer schwächer, sondern auch durch die neuen pathologischen Vorstellungen gefälscht, weil die normal functionirende Station D dieselben mit einander in Verbindung bringt, also gewissermassen die alten Erinnerungsbilder, welche jetzt zu den neuen Wahrnehmungen nicht mehr stimmen, durch die neu ankommenden Vorstellungen, deren Unrichtigkeit sie nicht erkennen kann, „corrigirt", natürlich im umgekehrten Sinne, d. h. also fälscht. So wird die in der ersten Zeit nur anfallsweise auftretende inhaltlich falsche Auffassung und Beurtheilung der Umgebung eine dauernde. Späterhin scheint auch die Functionsstörung in C mehr constant zu bleiben. Schwankungen dagegen zeigt während des ganzen Verlaufs, vielfach in Abhängigkeit vom Wechsel von Tag und Nacht, die Reizbarkeit der Zellen von C, so dass die Kranken Morgens weniger illusioniren, als Abends. Zu dieser Zeit scheinen auch die krankhaften Reize, welche Hallucinationen erzeugen, stärker aufzutreten als Morgens, während ihre Wirkung in der Nacht wohl auch durch den Fortfall äusserer Wahrnehmungen erleichtert wird, so dass sie dann überwiegend oder ganz die Scene beherrschen können. Die so augenfällige Unbeständigkeit in Stimmung und Benehmen dürfte im wesentlichen auf den wechselnden Inhalt der Sinnestäuschungen zurückgeführt werden können.

Die Reconvalescenz kann sich in leichten Fälle unmittelbar an das erste Stadium der Erschöpfung mit erhöhter Reizbarkeit anschliessen. Mit dem Ausbleiben pathologischer Reize und Verminderung der krankhaften Reizbarkeit fallen die Hallucinationen und Illusionen fort und die Regulirung der formalen Störung in den genesenden Rindenpartien gestattet wieder die Bildung richtiger Vorstellungeu. In schweren Fällen entwickelt sich die Reconvalescenz erst aus dem stuporösen Stadium. Ihr Fortgang wird dann weniger durch Sinnestäuschungen verhindert, als vielmehr durch die verminderte Reizbarkeit der Zellen erschwert, welche die Gewinnung neuer richtiger Vorstellungen behindert und sich erst allmälig wieder zum normalen Stande erhebt. Nun hat aber der Kranke in seiner Station D die Schwierigkeit zu überwinden, die nun

ankommenden richtigen Wahrnehmungsvorstellungen mit den während der Krankheit aus falschen Vorstellungen und Sinnestäuschungen deponirten Erinnerungsbildern zu associiren und in richtige Beziehung zu setzen, und die vor der Krankheit erworbenen, aber während der Krankheit verfälschten Erinnerungsbilder nun wiederum zu rectificiren. Der genesende Verworrene ist dann also desorientirt, nicht weil seine Functionen noch abnorm arbeiten, sondern weil seine Erinnerungsbilder aus der letzten Zeit, also hauptsächlich über seine Umgebung, falsch sind. Er braucht daher eine gewisse Zeit, um sich neue Erinnerungsbilder zu sammeln, mit deren Hülfe er die Unrichtigkeit der krankhaften erkennt und sich orientirt. In dieser Zeit machen die durch Verarbeitung der Reminiscenzen aus der Krankheit entstehenden falschen Vorstellungen und „wahnhaften Deutungen" oft den Eindruck von Wahnideen; sie sind es aber in der That nicht, weil ja die Station D im Stirnhirn normal functionirt. Jede neue Wahrnehmung in der Reconvalescenz erzeugt aber, gerade wie vorher in der Krankheit die falschen Wahrnehmungen, das Unbehagen, sich nicht zurechtfinden, „es nicht verstehen" zu können. Daher die oft deprimirte mürrische Stimmung!

Völlige Orientirung gelingt oft erst, wenn der Kranke an ältere Erinnerungsbilder aus der Zeit vor der Krankheit, welche während derselben nicht erregt und durch Illusionen etc. verändert worden sind, wieder anknüpfen kann, wenn er also Besuch von seinen Angehörigen empfängt, und namentlich, wenn es aus der Anstalt, in der er seine Krankheit durchgemacht und alles krankhaft entstellt gesehen hat, in seine Heimath zurückkehrt*).

Wenn schon für die verschiedene Erscheinungs- und Verlaufsweise der einzelnen Fälle, nach denen sie in leichte und schwere getrennt werden können, die Intensität des Krankheitsprocesses als Ursache zu erkennen war, so ergeben sich weitere Verschiedenheiten durch die Ausbreitung der Erkrankung auf die Hirnrinde, indem die sensorischen Partien eines oder mehrerer Sinne ganz oder zum Theil befallen sein können, oder gar eine Ausdehnung auf die benachbarten motorischen (Centralwindungen) oder selbst die centralen Stationen D (Stirnhirn) stattfindet.

Da, so viel ich aus der Litteratur und eigenen Beobachtungen ersehe, in allen Fällen von Verworrenheit eine Störung in der Bildung der optischen Vorstellungen, welche uns ja zumeist über die Umgebung orientiren, vorliegt, so glaube ich annehmen zu dürfen, dass die Erkrankung von dem hinteren Pole der Grosshirn

*) Schüle, Zeitschrift für Psychiatrie Bd. 44. 1888. S. 515.

hemisphären, also von der Occipitalrinde, ausgeht. „Leichte Fälle" (im Sinne der Ausbreitung) würden also nur Störungen der optischen Wahrnehmung und Gesichtsillusionen und -Hallucinationen aufweisen. In der Mehrzahl der Fälle breitet sich aber die Erkrankung der Hirnrinde weiter nach vorne aus und befällt auch die sensorischen Regionen anderer Sinne. Im Bereiche des **Gehörs** finden sich dann die Erscheinungen, dass z. B. die Stimmen der Angehörigen fremd klingen, dass umgekehrt die Stimmen fremder Personen bekannt erscheinen, dass die Empfindungen von Geräuschen allerlei falsche Vorstellungen erregen, endlich dass Gehörshallucinationen („Stimmen" etc.) auftreten. (Solche Fälle, in denen die Gehörshallucinationen dominiren, während Störungen im Bereich des Gesichts mehr oder minder fehlen, scheinen mir gerade durch das Ueberwiegen der Reizerscheinungen über die Functionsstörungen anzuzeigen, dass sie nicht zur Verworrenheit gehören, sondern dass bei ihnen ein andersartiger pathologischer Process zu Grunde liegt). Störungen im **Geruch und Geschmack** kommen ebenfalls häufig hinzu und haben besondere Bedeutung als Veranlassung zur Nahrungsverweigerung, welche sich gerade in „schweren Fällen" häufig einstellt und dann — ein Circulus vitiosus! — ein wesentliches Hinderniss zur Kräftigung und Genesung bildet. Endlich spielen die Störungen des **Gefühls**, die Sensationen etc., eine grosse Rolle beim Zustandekommen des Stupors*).

In noch schwereren Fällen schreitet die Erkrankung der Hirnrinde noch weiter nach vorne vor auf die **Centralwindungen**, die Stationen E. Eine „**Dissociation auf motorischem Gebiet**"**), kann, da ja die Station D intact ist, von den Kranken selbst sehr wohl erkannt werden; sie klagen dann später, dass ihre Bewegungen nicht so ausgefallen seien, wie sie gewollt hätten: wenn sie sprechen wollten, hätten sie nichts herausgebracht, sie hätten sich nicht bewegen können. Die **erhöhte Reizbarkeit** der Zellen in der Station E bewirkt eine motorische Erregung, welche über die durch falsche Vorstellungen und Sinnestäuschungen erzeugte Unruhe hinausgeht. Der eigentliche sinnlose „Bewegungsdrang" ist wohl Folge einer directen **pathologischen Reizung**. Die motorischen Erinnerungsbilder in E werden von dem Reize, ohne associative Anregung, also „sinnlos", als Willensimpulse erweckt und gelangen, da die gleichzeitige Dissociation in E keine Verarbeitung zu „zweckmässigen" Bewegungsimpulsen erlaubt, bei genügender Intensität ohne weiteres nach F und verursachen unsinnige

*) Vergl. Fürstner, Archiv Bd. V. 1875. S. 524.
**) Vergl. Ziehen, Archiv Bd. XXIV. 1892. S. [illegible]

Bewegungen. Pathologische Reizung anderer Art in E spielt wohl auch mit bei manchen intercurrent vorkommenden krampfartigen, katatonischen etc. Erscheinungen, soweit dieselben nicht durch Vorstellungen, Sensationen oder Hallucinationen bedingt sind*).

Endlich kann die ganze Hirnrinde, also auch das Stirnhirn, erkrankt sein. Das hierdurch entstehende Krankheitsbild schwerster cerebraler Erschöpfung bietet klinisch so viel besonderes, dass es wohl mit Recht als eine eigene Form, als „Collapsdelirium“**) beschrieben worden ist. In allen Stationen herrscht Dissociation und erhöhte Reizbarkeit, überall wirken pathologische Reize. Es entsteht daher eine totale Verwirrung aller Functionen. Unklare und falsche Vorstellungen, Illusionen, Hallucinationen, Delirien, Willensimpulse etc. laufen bunt durcheinander. Kaum ein Reiz hat genügende Intensität oder erhält sie durch associative Verknüpfung, um Erinnerungsbilder zu hinterlassen. Ganz unsinnig sind die sprachlichen Aeusserungen und Bewegungen. Dem plötzlichen Beginn entspricht die schnelle Genesung. Die sehr rasch wieder eintretende Klarheit, im Gegensatz zu der langsamen Orientirung nach Verworrenheit hat aber nichts auffallendes, wenn man bedenkt, dass im Collapsdelirium bei allgemeiner Dissociation die Erinnerungsbilder aus früherer Zeit nicht gefälscht werden, und die krankhaften, wenn überhaupt, so doch ganz verwirrt und ohne jede Anordnung deponirt sind, so dass der etwa nach einem tiefen Schlaf als Reconvalescent Erwachende seine neuen Empfindungen und Vorstellungen nicht an jenen Mischmasch anzuknüpfen vermag, vielmehr ihm fast objectiv gegenübersteht und auf die, gewöhnlich nur um wenige Tage zurückliegende Zeit vor der Krankheit zurückgreift.

Bezüglich der Differentialdiagnose der Verworrenheit von anderen Psychosen beschränke ich mich auf einige kurze Bemerkungen. Besonders von der Paranoia scheint mir eine scharfe Trennung erforderlich, um so mehr, da die meisten Autoren, auch Meynert***), Schüle†) u. A. bei ihrer Scheidung von der Verworrenheit für letztere die „Bewusstseinstrübung“ nicht entbehren konnten, während Ziehen sie nicht nur nicht trennt, sondern wegen der Verwandtschaft der psychischen Symptome die Verworrenheit als „Paranoia dissociativa“ direct zur Paranoia gehörig erklärt††).

---

*) Vergl. Schüle, Zeitschrift für Psychiatrie Bd. 50. 1893. S. 305.

**) Vergl. Kraepelin, Lehrbuch. S. 254.

***) Meynert, Amentia. S. 91.

†) Schüle, Zeitschrift Bd. 50. S. 306.

††) Ziehen, Archiv XXIV. 1892. S. 365ff.

Als das Grundsymptom, welches eine grosse Anzahl Psychosen bei den meisten Autoren unter dem Namen Paranoia vereinigt, glaube ich die Störung in der Verbindung der Vorstellungen ansehen zu dürfen, welche sich in den Wahnideen äussert, und ich suche daher das Wesen der Krankheit in einer Dissociation in der Station D, also einer Functionsstörung in den Zellen des Stirnhirns. In chronischen Formen kann sie ausschliesslich das Krankheitsbild ausmachen oder nur mit solchen Illusionen bezw. Pseudohallucinationen verbunden sein, bei denen die falsche Association in der Station D eine Empfindung oder Vorstellung oder selbst einen zufälligen Reiz im sensibeln Endapparat zur Sinnestäuschung verarbeitet. In den acuten Fällen treten dagegen die Symptome erhöhter oder verminderter Reizbarkeit und pathologischer Reizung, nicht nur in D, sondern auch in C und E, Hallucinationen, intercurrente Verwirrtheit, Stupor, Bewegungsdrang etc. in den Vordergrund, meiner Ansicht nach eine weitere Stütze der Kraepelin'schen Auffassung, dass acute und chronische Paranoien, wenn auch vielleicht in einem psychologischen System zusammengehörend, so doch klinisch und pathologisch verschiedene Krankheiten sind. Die strenge Scheidung der Verworrenheit von einer acuten Paranoia glaube ich aber trotz der möglichen Gemeinsamkeit mancher Symptome darin begründet zu findet, dass bei ersterer die Wahnidee, die „percipirte Ichbeziehung der Sinnestäuschungen"*) fehlt. Ferner ist die intercurrente Verwirrtheit der Paranoiker, eine Dissociation in der Station D nur quantitativ unterschieden von derjenigen Associationsstörung in D, welche Wahnideen liefert. Während daher die Verwirrtheit der Verworrenen (eine Dissociation in C), die Desorientirtheit etc. von den Kranken selbst erkannt und unangenehm empfunden werden kann, ist sie bei Paranoia eine „centrale", eine hochgradige Dissociation in D, eine Incohärenz bei der Verarbeitung der Vorstellungen, welche vom Kranken selbst nicht bemerkt wird und keine reactiven Vorgänge (Anomalien der Stimmung, Handlungen etc.) erzeugt. Klinisch ist es allerdings oft recht schwer zu erkennen, welcher Art die einzelnen Symptome sind.

Unter den Intoxicationspsychosen sind von besonderem Interesse die psychischen Störungen, welche der Alkohol zu Folge hat. Die Symptome der acuten und chronischen Alkoholwirkung**) machen es mir wahrscheinlich, dass der Alkohol das Grosshirn zuerst am vorderen Pol angreift und von da nach hinten fortschreitet, also zuerst die Ver-

*) Schüle, Zeitschrift Bd. 50. 1893. S. 306.

**) Vergl. Kraepelin, Ueber die Beeinflussung einfacher psychischer Vorgänge durch einige Arzneimittel. — Jena 1892.

arbeitung und Zusammensetzung der Vorstellungen (in Station D im Stirnhirn), dann die motorische Station E (Centralwindungen) afficirt, später erst die sensorischen Rindenfelder befällt. Eine chronische Alkoholvergiftung muss daher am meisten das Stirnhirn schädigen und wirkt so zur Entstehung paranoiaartiger Erkrankungen mit. Wenn aber zu der Alkoholwirkung z. B. infolge Verdauungsstörungen, eine Erschöpfung hinzukommt, so combiniren sich die Symptome der vom Stirnhirn ausgehenden Alkoholvergiftung (Dissociation in D) mit den Symptomen der vom Occipitalhirn beginnenden Verworrenheit (Dissociation und namentlich erhöhte Reizbarkeit in C und E), es entsteht das „Collapsdelirium der Trinker"*), das Delirium tremens. Es unterscheidet sich vom eigentlichen Collapsdelirium dadurch, dass die vorderen Hirnpartien nicht durch Erschöpfung, sondern durch die specifische Alkoholwirkung erkrankt sind; auch sind die Erschöpfungssymptome weniger intensiv. Gegenüber der Verworrenheit aber begründen die Symptome der Afficirung (formaler Störung, erhöhter Reizbarkeit und Wirkung krankhafter Reize) der frontalen und Centralwindungen die Unterscheidung. Die Vorstellungen des Deliranten sind nicht einfach verwirrt, sondern wahnhaft entstellt; sie sind nicht unbestimmt schreckhaft, sondern werden genau bezeichnet. Der Delirant benennt die Stimmen, die er hört; er sagt genau, welche Gefahren ihm drohen; er erlebt ganze dramatische Scenen; er hat echte Wahnideen. Sein Bewegungsdrang, das „Beschäftigungsdelirium" ist nicht nur reactiv, wie bei Verworrenheit, sondern durch erhöhte Reizbarkeit in den motorischen Rindenfeldern direct bedingt, anderseits aber sinngemässer und consequenter als beim Collapsdelirium. Gegenüber einer acuten Paranoia besteht dagegen beim Delirium tremens die Ungenauigkeit und Verwirrtheit der Wahrnehmungsvorstellungen, welche durch die Dissociation in C hervorgerufen wird.

Es sei noch erwähnt, dass eine acute Erschöpfungspsychose sich auch anders äussern kann als durch eine mehr oder minder ausgedehnte Functionsstörung (Dissociation). Es kann auch ohne diese eine allgemeine Veränderung der Reizbarkeit zu Grunde liegen, und zwar entweder eine Erhöhung, so dass in allen Stationen eine Erleichterung der Associationen stattfindet, so die Manie, oder eine Verminderung, so dass nur intensive psychische Reize noch associative Vorgänge erregen können, so die Dementia acuta, beides Krankheitsbilder, welche mit manchen Stadien der Verworrenheit nahe verwandt sind, in denen aber niemals Symptome einer Dissociation (falsche Wahr-

---

*) Kraepelin, Lehrbuch. S. 539.

nehmungsvorstellungen, Wahnideen etc.), streng genommen auch keine Erscheinungen ausserpsychischer Reizung (Hallucinationen, Delirien etc.) vorkommen.

Ich bin mir nun wohl bewusst, dass mit diesen Erklärungsversuchen die Frage nach der Pathologie der Psychose noch lange nicht beantwortet ist, da wir ja nicht wissen, wie die Art und Wirkungsweise der Schädlichkeiten ist, welche die psychischen Störungen nach Intensität, Form und Verlauf verschieden hervorruft.

Ferner ist der Aufbau des Gehirns durch die Duplicität der Hemisphären, die Complication durch den Mechanismus des Kleinhirns, die verwickelten Verhältnisse im Hirnstamm und den Centralganglien etc. so vielfältig complicirt, dass mein einfaches Schema nur eine einzelne, wenn auch vielleicht die wichtigste Rundreise darstellt, welche der Reiz durch das psychische Organ zu machen hat. Immerhin glaubte ich diesen Versuch eines Aufbaues der psychischen Symptome auf anatomischer Grundlage machen zu dürfen, da er, wenn auch in lückenhafter Hypothese, doch eine einigermassen anschauliche Auffassung zu bieten scheint. Erst fortgeschrittene Kenntnisse werden uns weiter bringen auf dem Wege nach dem erstrebenswerthen Ziel, der Vereinigung der klinischen Psychopathologie und der pathologischen Anatomie des Centralnervensystems zu einer wirklichen Pathologie der Psychosen.

V.

Aus der psychiatrischen Klinik in Zürich (Prof. Dr. Forel).

Beitrag zur Erblichkeitsstatistik der Geisteskranken im Canton Zürich; Vergleichung derselben mit der erblichen Belastung gesunder Menschen durch Geistesstörungen u. dergl.

Von

Dr. med. **Jenny Koller**
in Zürich.

Die Rechenschaftsberichte der zürcherischen cantonalen Irrenheilanstalt Burghölzli zeigen Jahr für Jahr, dass der Procentsatz der erblich belasteten Geisteskranken ein sehr hoher ist. Wenn Kraepelin in der neuesten Auflage seines Lehrbuchs der Psychiatrie eine mittlere Heredität von 30—40 pCt. aller psychisch Erkrankten angiebt, so wird dieses Verhältniss von demjenigen im Canton Zürich um das Doppelte übertroffen. Legrand du Saulle führt allerdings bereits im Jahre 1874 in seiner Abhandlung „Ueber erbliche Geistesstörungen" (Uebers. von Stark) als die zuverlässigsten Untersuchungen diejenigen von Thurnam und Grainger Steward an, welche die Annahme einer hereditären Belastung aller Irren von 40—50 pCt. gestatten, während die französischen Autoren Voisin (Leçons cliniques sur les maladies mentales, Paris 1876) und Dejerine (L'hérédité dans les maladies du système nerveux, Paris 1886) noch grössere Zahlen annehmen.

Vorliegende Arbeit soll neben der allgemeinen Betrachtung über die Häufigkeit des erblichen Irreseins in unserem Canton und der Abweichung zwischen beiden Geschlechtern, Untersuchungen anstellen über die Häufigkeit der Heredität bei jeder Form, in welcher psychische Erkrankung gewöhnlich in Erscheinung tritt und über das Verhältniss dieser Belastungswerthe zu einander; ferner an der Hand des zur Verfügung stehenden Materials den Procentwerth wiedergeben, welcher jedem

einzelnen belastenden Momente unter den vererbten Psychosen zukommt; zum Schlusse soll versucht werden, die als belastende Momente allgemein anerkannten psychischen Anomalien in der Ascendenz Geisteskranker hinsichtlich der Bedeutung ihrer Vererbungskraft zu verfolgen.

Die Anregung zu diesen Untersuchungen verdanke ich Herrn Prof. Forel, der mir auch das ihnen zu Grunde liegende Krankenmaterial der zürcherischen cantonalen Irrenheilanstalt Burghölzli der Jahre 1881 bis und mit 1892 in zuvorkommender Weise zur Verfügung stellte.

Aus Gründen, die sich vorweg aufdrängen werden, kann vorliegende Arbeit nicht Anspruch auf etwas Abgeschlossenes oder Vollständiges machen; es kann sich nur um eine partielle Studie handeln, die einige Punkte eingehender berücksichtigt, andere ganz vernachlässigen muss.

Die Fehlerquellen, an denen alle statistischen Angaben über Erblichkeit leiden, machen sich natürlich auch bei den unserigen geltend. Obgleich diejenigen Kranken, über deren erbliche Belastung keine oder nur unzuverlässige Auskunft erhältlich war, von vorneherein ausser Berechnung gelassen wurden, haben wir es immer noch mit einem Krankenmaterial zu thuen, das sich zum grössten Theil aus den niederen Ständen zusammensetzt; die Familienangehörigen werden hier meist frühzeitig getrennt, aus Gleichgültigkeit oder Armuth hören sie später nichts mehr von einander, so dass man trotz sorgfältiger Erhebungen hinsichtlich der Zahl der erblichen Fälle eher zu fürchten hat unter als über der Wirklichkeit zu bleiben.

Es ist ferner anzunehmen, dass in zahlreichen Fällen erbliche Disposition vorhanden ist, trotzdem keine psychische Anomalie bei der Ascendenz auf eine solche schliessen lässt; es kann z. B. die erbliche Veranlagung eine bis mehrere Generationen hindurch latent bleiben. Auf der anderen Seite werden unsere Resultate durch Momente beeinflusst, welche streng genommen, von den reinen Vererbungsfactoren zu trennen sind.

Die neuesten Erkenntnisse auf dem Gebiete der Vererbung, vor Allem die Weismann'sche Vererbungstheorie lehren uns, dass Eigenschaften allein durch das Keimplasma übertragen werden. Diese Thatsache liefert uns den Beweis, dass Eigenschaften, die sich nicht als ein spätes Ausschlüpfen einer Keimplasmadisposition ergeben, sondern die im Leben erworben sind und ausserdem das Keimplasma nicht treffen, für die Vererbung irrelevant sind.

Wenn ein Mensch, der gesund war bis in sein fünfzigstes Jahr, nachdem er zehn Kinder erzeugt hat, geisteskrank wird und jede äussere Ursache wie Trauma etc. ausgeschlossen ist, so müssen wir annehmen, dass seine Krankheit in einer Disposition beruht, die er und

seine Keimplasma auf die Welt gebracht, und dass in Folge dessen die Belastung der zehn Kinder dieselbe ist, wie wenn der Vater vor der Zeugung erkrankt wäre.

Ganz anders verhält es sich bei der Potatio, insofern wir die directe Vergiftung, welche der Keim durch den Alkohol erleidet, in's Auge fassen und nicht die Trunksucht als Ausfluss psychopathischer Veranlagung. Wenn ein Vater zum Trinker geworden ist aus äusseren Ursachen, vielleicht in Folge seines Berufs, bei nur mässig entwickelter moralischer Widerstandskraft, so sind seine Kinder nicht belastet, wenn er erst nach der Zeugung der Trunksucht verfällt; das Gegentheil ist der Fall, wenn der Betreffende vor der Zeugung seiner Kinder bereits Trinker ist, da bekanntlich der Alkohol vergiftend auf das Keimplasma selbst einwirkt, abgesehen davon, dass die Ernährung des gesammten Organismus und somit auch der Geschlechtszellen beim Trinker eine herabgesetzte ist. Ist aber die Trunksucht bereits beim Vater oder bei der Mutter die Aeusserung einer ererbten psychopathischen Disposition, so ist eben die Möglichkeit vorhanden, dass sich das psychopathische Moment vererbt, welches die Descendenz ebenfalls für alle Formen psychischer Erkrankung empfänglich macht, und es addirt sich zu jenem im schlimmsten Falle — falls die Eltern vor der Zeugung der Kinder Säufer sind — die vergiftende Wirkung des Alkohols.

Wenn dagegen ein Mensch, der kerngesund ist, in seinem zwanzigsten Jahre aber ein Trauma erleidet, und in Folge dessen an Epilepsie mit geistiger Störung erkrankt, sich später verheirathet und Kinder erzeugt, so sind diese Kinder ebenfalls nicht belastet.

Wenn wir nun Potatio, Trauma, Paralyse aus unseren Berechnungen nicht ausschalten, so ist der Grund in erster Linie darin zu suchen, dass auch bei diesen Zuständen, mögen auch andere direct veranlassende Ursachen vorliegen, dennoch die Erblichkeit stark mitwirkt. Herr Prof. Forel hat sich derjenigen Ansicht angeschlossen, welche die echte progressive Paralyse auf Syphilis zurückführt; nicht jeder Syphilitische braucht paralytisch zu werden, aber wo Paralyse auftritt, muss Syphilis das auslösende Moment gebildet haben. Denn ebensogut als es Menschen giebt, deren Organismus trotz aller Gefahren, denen sie in dieser Beziehung ausgesetzt sind, dem Tuberkelbacillus Widerstand leisten, andere ihm zum Opfer fallen, so sind unter den Gehirnen der Menschen, welche luetisch werden, die einen dazu disponirt, paralytisch, d. h. quaternär cirrhotisch — luetisch zu erkranken, die anderen nicht. Herr Prof. Forel sah, wie er mir mittheilt, in gewissen Bezirken von Tunesien und Algerien die Syphilis ausserordentlich verbreitet, während man der

Paralyse dort selten begegnet, eben weil das Gehirn der Araber offenbar wenig zu Geisteskrankheit neigt.

Auch beim Trauma ist die erbliche Disposition nicht so irrelevant, wie es auf den ersten Blick scheint; denn häufig wird unter ihrem Einfluss Geisteskrankheit da hervorgerufen, wo der nicht Disponirte frei bleibt.

Unter unseren belastenden Momenten weist die Trunksucht relativ grosse Zahlen auf; dennoch ist es hier unmöglich eine Trennung durchzuführen zwischen denjenigen Fällen, bei denen der Alkohol eine directe Vergiftung des Keimplasmas gesetzt hat und denjenigen Fällen, bei welchen die Trunksucht bei der Ascendenz als Aeusserung psychopathischer Veranlagung aufzufassen ist und diese sich auf die Nachkommen vererbt, und entweder ebenfalls als Disposition zur Trunksucht oder dann in irgend einer anderen Form psychischer Invalidität zum Ausdruck kommt. Es bedarf einer grösseren Anzahl von besonderen, sorgfältig beobachteten Fällen und kann nur der Gegenstand eingehenderen Studiums sein, die direct das Keimplasma treffende, zerstörende Wirkung des Alkohols von der erblichen Prädisposition im einzelnen Falle zu unterscheiden.

Wenn wir auch diese speciellen Betrachtungen einer anderen Arbeit überlassen müssen, so haben wir dieselben doch angeführt, wohl wissend, dass sie unsere Resultate in dieser oder jener Weise beeinflussen. Wir lassen dieselben nunmehr in nachstehenden tabellarischen Zusammenstellungen folgen.

Tabelle I. (den „Statistischen Untersuchungen über Geisteskrankheiten von Hagen. Erlangen 1876“ entlehnt) stellt sämmtliche in Berechnung kommenden Kranken nach ihrer Belastung hinsichtlich des Grades der Verwandtschaft sowohl wie der Art des vererbenden Momentes dar, bei Auseinanderhaltung der verschiedenen Formen, in welchen die geistige Erkrankung bei den Aufgenommenen in Erscheinung trat. Es sind dies die gleichen 5 Gruppen, welche bis zum Jahre 1890 in den Tabellen der Rechenschaftsberichte der zürch. kant. Irrenheilanstalt Burghölzli aufgestellt worden sind. Die neuere Eintheilung — mit Ausscheidung der constitutionellen Störungen, wie sie seit dem Jahre 1892 in den genannten Rechenschaftsberichten eingeführt worden ist — konnte nicht nachgeahmt werden, weil mit Ausschluss des Jahrganges 1892 auch die Aufnahmskarten in ihren Diagnosen nur 5 Formen beobachten.

Unter den belastenden Momenten sind aus der Rubrik: Nervenkrankheiten die Apoplexien ausgeschieden und selbstständig aufgeführt, ebenso wurden die Psychosen mit organischer Grundlage von den ande-

ren Geisteskrankheiten getrennt; Epilepsie, Hysterie, Hypochondrie sind als Geisteskrankheiten und nicht als Nervenkrankheiten aufgefasst, Nervosität dagegen der Gruppe: Psychopathie beigeschlossen worden. Unter indirecter und atavistischer Erblichkeit sind nur diejenigen Fälle berücksichtigt, bei denen directe Belastung fehlt, unter Familienanlage (Krankheit bei Geschwistern und Kindern) nur diejenigen, bei welchen weder directe noch indirecte Heredität vorhanden ist.

In den 12 Jahrgängen von 1881 bis und mit 1892 wurden 2273 Geisteskranke aufgenommen, in welcher Zahl wiederholte Aufnahmen nur einmal berücksichtigt sind (die Zahl sämmtlicher Aufnahmen von 1881—1892 beträt 3093). Von den 2273 Patienten sind 423 ausser Berechnung zu lassen, da über ihre erbliche Belastung laut Aufnahmskarten und Krankengeschichten keine oder nur zweifelhafte Angaben erhoben werden konnten. Es bleiben 1850 Aufnahmen, unter diesen sind erblich belast 1447, nicht erblich belastet 403, somit 78,2 pCt. erblich belastet, 21,8 pCt. ohne Heredität.

Bei 930 von den 1447 erblich Belasteten (somit bei 64,3 pCt. der erblich Belasteten und bei 50,3 pCt. aller Fälle) war directe Erblichkeit (Krankheit des Vaters, der Mutter oder beider Eltern) vorhanden.

In Bezug auf die Geschlechter weisen die männlichen Aufnahmen in dem angegebenen Zeitraume ein geringes Mehr auf: es sind 952 Männer, 898 Frauen zu verzeichnen; unter ersteren sind 713 erblich belastet, unter letzteren dagegen 734, woraus sich für die Männer ein Procentsatz von 74,9, für die Frauen von 81,7 ergiebt. Nach unseren Berechnungen überwiegt somit die Zahl der erblichen Fälle bei den Frauen diejenige der Männer und zwar um 6,8 pCt.

Jung findet bei einem Krankenmaterial von 3606 Personen ein Mehr der erblichen Fälle bei den Frauen von 5,2 pCt. (Untersuchungen über Erblichkeit von Seelenstörungen, Zeitschr. f. Psychiatrie Bd. XXI. pag. 640); in Bd. XXIII. derselben Zeitschr. pag. 220 stellt er eine vergleichende Uebersicht seiner Erhebungen und derjenigen von Hood, Thurnam, Grainger Steward und Baillarger zusammen: aus allen Berechnungen geht für das weibliche Geschlecht eine grössere Empfänglichkeit für das erbliche Irresein hervor.

Ullrich in der Erblichkeitsstatistik von Hagen pag. 189 kommt zu demselben Resultate; an Hand von 1532 Geisteskranken, die in den ersten 25 Jahren des Bestehens der Kreisirrenanstalt Erlangen aufgenommen wurden, findet er ein Erblichkeitsverhältniss von 41,6 pCt. für die Männer, von 43,1 pCt. für die Frauen.

In Tabelle II. sind die erblich und die nicht erblich Belasteten nach Krankheitsformen und Geschlechtern ausgeschieden. Es ergiebt

sich für die Männer folgende Reihenfolge der Erblichkeitswerthe: Angeborene, einfache, alkoholische, organische, epileptische Psychosen; für die Frauen: Angeborene, epileptische, einfache, alkoholische, organische; für die Männer plus Frauen dieselbe Reihenfolge wie für die Männer mit dem Unterschied, dass die organischen Psychosen in der Belastung die alkoholischen Störungen um ein Geringes überragen. Trotz der kleinen Aufnahmsziffer erhalten wir für die angeborenen Störungen, übereinstimmend mit der allgemeinen Erfahrung den grössten Procentwerth erblicher Belastung. Die geringste Heredität zeigen für beide Geschlechter zusammen die epileptischen Psychosen (65,2 pCt.). Auch hier zählt unsere Aufnahmsziffer nur 46 Fälle; um so auffallender ist es, dass sich unser Erblichkeitswerth ungefähr deckt mit dem statistischen Resultate von Dejerine (L'hérédité dans les maladies du système nerveux pag. 115), dem 350 an der Salpetrière und im Bicêtre angestellte Beobachtungen zu Grunde liegen. Nach der französischen Statistik sind 66,8 pCt. der Epileptischen erblich Belastete und zwar 87 pCt. Männer, 61,9 pCt. Frauen, während bei uns das Verhältniss ein umgekehrtes ist 60 pCt. Männer, 81,8 pCt. Frauen.

Nach unseren Resultaten spielt auch bei den organischen Störungen die Heredität als ätiologisches Moment eine bedeutende Rolle, wir finden sie bei 70,9 pCt. aller Fälle. Die Wichtigkeit und Häufigkeit der Heredität als Ursache für paralytische Erkrankungen finden wir besonders bei Dejerine hervorgehoben (L'hérédité dans les maladies du système nerveux. Paris 1886. pag. 117).

Nach Ullrich (in der Statistik von Hagen pag. 184) zeigen die paralytischen Störungen eine Erblichkeit von 46,8 pCt. (43 pCt. für die Männer, 50 pCt. für die Frauen), während die acuten Psychosen mit 60,3 pCt., die chronischen mit 56,6 pCt. belastet sind; nach unseren Berechnungen ist das Verhältniss zwischen der Belastung der organischen und der einfachen idiopathischen Psychosen wie 70,9 : 81,9. Bezüglich der alkoholischen Erkrankungen zeigt unsere Tabelle, dass die trinkenden Frauen bedeutend stärker belastet sind als die dem Trunke ergebenen Männer (79,2 : 69,1); es hat dieses Resultat nichts Befremdendes, wenn man bedenkt, wie Sitte und Gewohnheit es dem Manne leicht, der Frau schwer machen, der Trunksucht zu verfallen.

Suchen wir nach dem Procentwerth, welchen jedes der belastenden Momente unter den vererbten Psychosen aufweist (Tabelle III.), so sehen wir, dass in der Ascendenz die einfachen, idiopathischen Psychosen am stärksten vertreten sind, mit 49 pCt.; dann kommt Potatio mit 20,5 pCt., Psychopathie mit 19 pCt.; wir sehen ferner, dass Nervenkrankheiten, Apoplexien, organische Psychosen im Vergleich zu diesen Ziffern als

belastende Momente nur geringen Werth beanspruchen; hinsichtlich der Geschlechter sind die Frauen bedeutend stärker durch einfache Psychosen, die Männer in demselben Grade mehr durch Potatio belastet.

Tabelle IV. führt uns die Werthe vor, in welchen jedes der vererbenden Momente jede einzelne Krankheitsgruppe belastet; der Uebersicht halber sind hier die Fälle nicht nach den Geschlechtern ausgeschieden. Die grössten Werthe ergeben sich für den Einfluss 1. der einfachen auf die epileptischen Psychosen 60 pCt., 2. der einfachen Psychosen auf die gleichnamige Gruppe 51,9 pCt., 3. der einfachen Psychosen auf die angeborenen Störungen 50 pCt., der Potatio auf die alkoholischen Erkrankungen 40,4 pCt.; unter 1 und 3 sind allerdings nur 30 und 32 Fälle verzeichnet. Ferner verdient hervorgehoben zu werden, dass nächst den alkoholischen Psychosen die epileptischen und die angeborenen Störungen am häufigsten bei der Ascendenz Trunksucht aufweisen, Ergebnisse, die in Uebereinstimmung stehen mit der allgemeinen Erfahrung, dass die Descendenten trunksüchtiger Eltern mit Vorliebe die schwersten auf anatomischer Läsion des Nervensystems beruhenden Erscheinungen physischer Entartung darbieten.

Tabelle V. ist ebenfalls der Erblichkeitsstatistik von Hagen entlehnt; wie dort sind alle erblichen Fälle nach Form der Erkrankung, Erblichkeit und Verwandtschaftsgrad ausgeschieden. Bei näherer Betrachtung zeigen sich nur die den direct belastenden Momenten: Geisteskrankheit, Psychopathie, Trunksucht angehörenden Ziffern gross genug, um Procentwerthe zu beanspruchen, aus denen sich wieder Beziehungen ableiten lassen hinsichtlich der vom Vater oder der Mutter ausgehenden Art der Disposition auf Häufigkeit und Form der Geistesstörung bei den Söhnen und Töchtern. I. einfache, idiopathische Psychosen: Es erkranken bei Geisteskrankheit des Vaters 28,5 pCt. Söhne, 28,3 pCt. Töchter, bei Geisteskrankheit der Mutter 48,9 pCt. Söhne, 48,6 pCt. Töchter, Geisteskrankheit der Mutter wäre also weit deletärer für die Kinder als dieselbe Krankheit des Vaters und zwar ergiebt sich nach unseren Erhebungen eine weit grössere Differenz zwischen väterlichem und mütterlichem Einfluss als nach derjenigen von Ullrich (Statistik von Hagen pag. 215). Es erkranken nach letzterer bei väterlicher Geisteskrankheit — paralytisch. senil. organ. Gruppe hier allerdings miteinbegriffen — 47,8 pCt. Söhne, 50,7 pCt. Töchter, bei Geisteskrankheit der Mutter 62,3 pCt. Söhne, 61,6 pCt. Töchter.

Was die Krankheitsformen betrifft, so zeigt bei Belastung von Seite der Mutter die Gruppe: einfache Psychosen das grösste Mehr über dieselbe Gruppe bei väterlicher Geisteskrankheit; ebenso überwiegen die paralytischen und alkoholischen Störungen bei mütterlicher Disposition;

die wenigen Fälle jedoch, welche für letztere Erkrankungsformen sowohl bei väterlicher wie mütterlicher Belastung verzeichnet sind, lassen sich kaum in vergleichende Beziehung bringen; dasselbe gilt von den anderen hierher gehörenden Zahlen.

II. Psychopathie: Auch von diesem Erblichkeitsmoment scheint die Erkrankungshäufigkeit in der Descendenz mehr von der Mutter beeinflusst zu werden entgegen dem Ergebniss in der Statistik von Hagen pag. 217; auch hier finden wir für die einfachen Psychosen das grösste Ueberwiegen des mütterlichen Einflusses. Bezüglich der Geschlechter und Formen erkranken bei Psychopathie des Vaters mehr Söhne, bei Psychopathie der Mutter mehr Töchter an einfachen Psychosen. Bei dem III. in Frage kommenden Erblichkeitsmoment, der Potatio, überwiegt der väterliche Einfluss ganz bedeutend und zwar in viel höherem Masse als bei den beiden anderen Momenten der mütterliche prävalirte; es erkranken bei Trunksucht des Vaters 44,7 pCt. Söhne, 33,9 pCt. Töchter; bei Trunksucht der Mutter 10,1 pCt. Söhne, 5,7 pCt. Töchter, allerdings sind bei mütterlicher Disposition nur wenige Aufnahmen verzeichnet. Nicht nur Trunksucht der Mutter, auch Trunksucht des Vaters scheint mehr Söhne psychischer Erkrankung zuzuführen (anders Hagen pag. 217 und Reich, der in seiner Abhandlung über Ursachen und Verhütung von Nervosität bei den Frauen eine Angabe Lippich's citirt, nach welcher mehr Töchter als Söhne von Säufern dem Irrsinn verfallen); die übrigen Ziffern lassen ihrer Kleinheit wegen keine Vergleichung zu.

Bei fast allen Autoren, welche sich mit statistischen Erhebungen über das erbliche Irresein beschäftigt haben, finden wir die Frage aufgestellt, ob bei der Uebertragung im Allgemeinen der väterliche oder mütterliche Einfluss überwiegt. Ullrich (Statistik von Hagen S. 208) citirt Tigges, Jung, Esquirol, Baillarger, Dagonet, welche alle darin einig gehen, dass der mütterliche Einfluss grösser sei als der väterliche. Aus seiner eigenen Statistik geht zwar für directe Erblichkeit in geringem Grade ein Ueberwiegen des väterlichen Einflusses hervor 100 : 98,8. Ullrich findet den Grund zu dieser Abweichung von den Ergebnissen der meisten anderen Autoren (nach der Statistik von Grainger Steward liegt ebenfalls ein Ueberwiegen des väterlichen Einflusses von 1,6 pCt. vor Zeitschr. f. Psych. Bd. XXIII. S. 220) in der Beeinflussung des Verhältnisses durch die angeborenen und epileptischen Störungen; lässt er dieselben in der Berechnung ausser Acht, — die Berechtigung hierzu liegt nach Ullrich in der kleinen Aufnahmsziffer — so ergiebt sich für die acuten, chronischen und paralytischen Psychosen ein Verhältniss von 100 : 103, womit auch für directe

Erblichkeit ein Ueberwiegen der mütterlichen Vererbungskraft nachgewiesen sein soll.

Wenn wir unser Krankenmaterial auf diese Frage hin prüfen, so finden wir (Tabelle VI.) den mütterlichen Einfluss von weit geringerer Bedeutung als den väterlichen, im Verhältniss von 64,5 : 100. Aus Tabelle VII. geht hervor, dass dieses bedeutende Ueberwiegen der väterlichen Uebertragungsfähigkeit auf Kosten von keiner der fünf Gruppen geschieht, nach welchen unsere erblichen Fälle eingereiht sind; auffallend ist das Ergebniss, dass für directe sowohl, wie für directe plus indirecte Erblichkeit sich der mütterliche Einfluss am meisten dem väterlichen nähert bei den einfachen Psychosen, schon geringer ist bei den organischen und nicht einmal die Hälfte erreicht bei den alkoholischen Störungen. Die übrigen Zahlen kommen ihrer Kleinheit wegen nicht in Betracht. Lassen wir nach dem Vorgehen Ullrich's, die auch hier nur in wenigen Fällen vertretenen angeborenen und epileptischen Psychosen bei der Berechnung weg, so geht für unsere drei übrig bleibenden Formen der Erkrankung ein nur unerhebliches Wachsen der mütterlichen Vererbungskraft hervor. — Bei näherer Betrachtung der belastenden Momente in Tabelle I. fällt unter Trunksucht das bedeutende Ueberwiegen der Belastung seitens des Vaters auf. In Tabelle VIII. haben wir den Versuch gemacht, alle durch Potatio belasteten Aufnahmen ausser Berechnung zu lassen und gelangen so zu einem Verhältniss der väterlichen zur mütterlichen Uebertragungsfähigkeit von 100 : 103,3 für directe Erblichkeit, von 100 : 102,7 für directe plus indirecte Erblichkeit, während sich für indirecte und atavistische Erblichkeit die Einflüsse beider Eltern das Gleichgewicht halten. An Hand dieser Betrachtungen lässt sich mit ziemlich grosser Sicherheit der Schluss ziehen, dass es das Moment Potatio ist, welches bei uns den väterlichen Einfluss so bedeutend den mütterlichen überragen lässt. Der Vererbungsfactor Trunksucht weist in unseren Tabellen im Vergleich zu den Angaben anderer Statistiken bedeutend grössere Zahlen auf; diesem Umstand verdanken wir ohne Zweifel den hohen Procentsatz von erblich belasteten Irren in unserem Canton, denn es ist auffallend, dass dieser zusammenfällt mit einer grossen Zahl von Geisteskranken überhaupt und, wie wir später sehen werden mit einer grossen Belastung der geistig Gesunden. Wenn wir in letzterer den Beweis für die Wirkung des regenerativen Factors erblicken, so sind wir anderseits zu der Annahme berechtigt, dass die Regeneration eine viel bedeutendere würde, wenn die Körper und Hirn zerstörenden Factoren, vor allem Alkohol und Syphilis, ausgemerzt werden könnten.

Die meisten der bereits genannten Autoren (Zeitschr. f. Psych.

Bd. XXIII. S. 219) gelangen zu dem statistischen Resultate, dass die väterliche Disposition mehr Söhne als Töchter psychischer Erkrankung zuführt, Uebertragung von Seite der Mutter dagegen weit mehr Töchter als Söhne geistig erkranken lässt. Unsere diesbezüglichen Zahlen stimmen mit diesen Resultaten überein (Tabellen VI. u. VIII.); allerdings ist bei väterlicher Disposition das Ueberwiegen der erkrankten Söhne kein beträchtliches; dagegen ist bei mütterlicher Disposition der Procentsatz der erkrankten Töchter bedeutend höher als derjenige der geisteskranken Söhne und zwar bei allen Erblichkeitsgraden. Uebrigens scheinen solche Ableitungen wenig massgebend zu sein; wenn bei väterlichem Irresein mehr Söhne erkranken, so ist das noch kein Beweis, dass die Beeinflussung der Töchter durch den Vater eine geringere ist; während sich z. B. die Trunksucht, als einer Gewohnheit des männlichen Geschlechts entspringend, beim Manne als solche äussert, kann die Disposition dazu vielleicht ebenso häufig durch die Frauen latent übertragen werden. Summa summarum sehen wir, dass der scheinbar grössere Einfluss des Vaters oder der Mutter bei näherer Betrachtung auf Nebenumstände zurückzuführen ist. Es scheint in That und Wahrheit durchschnittlich der Antheil des mütterlichen und des väterlichen Keimplasmas bei der erblichen Uebertragung von Psychosen, wie bei der Bildung des Keimes durch Conjunction von Eikern und Spermakern ein ziemlich gleicher zu sein.

In vorstehenden Tabellen wurde bis jetzt stets die Zahl der Aufnahmen berücksichtigt, so dass für jede Person, gleichviel ob mehrere belastende Momente vorhanden waren, nur ein solches angeführt werden konnte; ausschlaggebend für die Wahl desselben war der Verwandtschaftsgrad. Da auf diese Art eine grosse Anzahl Vererbungsfactoren in den Berechnungen vernachlässigt wurden, hat es Interesse, die unter Berücksichtigung aller eruirbaren belastenden Momente sich ergebenden Resultate mit den ersteren zu vergleichen.

Tabelle IX. giebt die absoluten Zahlen aller Vererbungsfactoren, welche erhoben werden konnten; sie vertheilen sich auf eine nahezu gleich grosse Anzahl Männer wie Frauen. Bei einer Vergleichung der beiden Geschlechter fällt bereits in dieser Uebersichtstabelle auf, dass die Frauen in ihrer Ascendenz bedeutend mehr Geistes- und Nervenkrankheiten aufweisen, während die Männer unter Apoplexie und Trunksucht etwas höhere Zahlen zeigen.

Für Geisteskrankheit, Psychopathie und Trunksucht, die drei gewichtigsten Vererbungsfactoren ergeben sich folgende Procentsätze:

	Geisteskrankheit		Psychopathie		Trunksucht	
	M.	F.	M.	F.	M.	F.
Vater	21,7 pCt.	29,3 pCt.	23,3 pCt.	17,4 pCt.	43,8 pCt.	39,6 pCt.
Mutter	43,7 "	50,3 "	32,8 "	27,3 "	9,8 "	6,3 "
Grosseltern	45,2 "	54,8 "	2,4 "	8,1 "	26,2 "	16,1 "
Geschwister	53,4 "	56,8 "	15,4 "	17,6 "	17,6 "	10,1 "
Onkel u. Tante	40,6 "	64,5 "	17,9 "	13,3 "	21,4 "	12,1 "

Vergleichen wir diese Resultate mit den entsprechenden in Tabelle V. (wo jeweilen nur ein Moment berücksichtigt wurde), so finden wir, dass sich die betreffenden Zahlen auf wenige Procent nahe kommen.

Ebenso weisen die Procentwerthe aller eruirbaren belastenden Momente — ohne Rücksicht auf den Verwandtschaftsgrad — zu den entsprechenden Zahlen in Tabelle III. nur geringe Abweichungen auf:

	Selbstmord	Geistes-krankh.	Nerven-krankh.	Psycho-pathie	Dem. sen.	Apo-plexie	Trunk-sucht
M.	2,1 pCt.	40,4 pCt.	4,0 pCt.	20,2 pCt.	1,2 pCt.	7,2 pCt.	25,7 pCt.
F.	2,3 "	50,3 "	6,1 "	18,1 "	1,8 "	4,1 "	17,3 "
M. u. F.	2,2 pCt.	45,3 pCt.	5,5 pCt.	19,2 pCt.	1,5 pCt.	5,6 pCt.	22,5 pCt.

Selbstmord, Nervenkrankheiten, Potatio belasten nur wenige Procent stärker, während der Vererbungswerth der Geisteskrankheiten etwas niedriger ist (45,3 pCt. anstatt 49 pCt.).

a) Procentsätze aller väterlicherseits vererbten Momente:

M. : 27,6 F. : 23,3.

b) Procentsätze aller mütterlicherseits vererbten Momente:

M. : 17,9 F. : 18,4.

Bei Vernachlässigung des Momentes Potatio:

a) M. 18,1 pCt., F. 14,1 pCt.

b) M. 16,1 pCt., F. 17,2 pCt.

Der Belastungswerth der Männer ist etwas höher, derjenige der Frauen um einige Procent niedriger als in Tabelle VI., wo jeweilen nur ein Vererbungsfactor berücksichtigt wurde; die einzelnen Zahlen weichen ebenfalls etwas von einander ab, wenn das Moment Potatio ausser Berechnung gelassen wird (vergl. Tabelle VIII.); doch überwiegt auch hier bei Berücksichtigung aller Momente der väterliche, bei Vernachlässigung der Trunksucht der mütterliche Einfluss.

Wir haben in Tabelle III. die Procentwerthe zusammengestellt, welche denjenigen psychischen Anomalien in der Ascendenz Geisteskranker zukommen, die allgemein als die Descendenz belastend aufgefasst werden. Wir finden bei einem Material von 1447 erblich belasteter Geisteskranken unter 100 Kranken 49 durch Psychosen, 19 durch Psychopathie, 20 durch Potatio belastet, während sich für die organi-

schen Störungen, Apoplexien, Nervenkrankheiten (Nervosität nicht mitinbegriffen) Werthe von 2,5 und 2 pCt. ergeben. Diese grossen Differenzen zwingen zur Ueberlegung, ob Nervenkrankheiten, Apoplexien, Dementia senilis eine grosse Rolle spielen als auslösende Momente für Geistesstörungen bei den Nachkommen, oder ob vielleicht das eine oder andere Moment nicht ebenso häufig oder noch öfter bei den Vorfahren und Geschwistern geistig Gesunder zu finden ist. Herr Professor Forel hatte sich vor Jahren diese Aufgabe gestellt und Fälle dazu gesammelt. Er kam jedoch aus Mangel an Zeit nicht zu einem endgültigen Abschluss und hat mir nun die Ausarbeitung dieses Punktes und sein diesbezügliches Material überlassen. Die Frage lässt sich natürlich nur auf dem Wege eines Vergleichs der Ascendenz einer möglichst grossen Anzahl geistig Gesunder mit der Ascendenz ebensovieler Geisteskranker lösen.

Wenn ich den Versuch an Hand von nur 370 Individuen wage, so liegt der Grund in der Schwierigkeit, mit welcher die nöthigen Erhebungen bei den Gesunden verbunden sind; ich bin mir sehr wohl bewusst, dass meine Zahl eine relativ kleine ist, um die sich für die einzelnen Vererbungsfactoren ergebenden Ziffern in vergleichende Beziehung zu bringen; vielleicht lassen sich dennoch einige Anhaltspunkte gewinnen.

Einen grossen Theil, ca. 110 der Schemata dieser geistig Gesunden hat mir Herr Professor Forel gütigst zur Verfügung gestellt; er hatte dieselben, wie gesagt, schon vor vielen Jahren zu diesem Zwecke gesammelt; sie gehören mit wenigen Ausnahmen dem Wärterpersonal der Anstalt Burghölzli, zum Theil der Pflegeanstalt Rheinau an. Die Familienanamnesen von weiteren 100 Personen verdanke ich Herrn Director Bleuler in Rheinau; 58 derselben fand ich in den Journalen der chirurgischen Frauenabtheilung Sommersemester 1880 des Cantonspitals Zürich; es sind Erhebungen, welche Herr Director Bleuler aus psychiatrischem Interesse während seiner Amtsdauer an der betreffenden Spitalabtheilung vornahm; 37 erhielt ich durch seine gütige Vermittelung indirect von Privaten aus der Landbevölkerung. Der Rest des Materials endlich, 165 der Schemata sind persönliche Erhebungen: 118 sammelte ich mit Erlaubniss der Herren Directoren Eichhorst und Krönlein bei den psychisch gesunden Patienten des Cantonspitals Zürich und zwar unter Vermeidung der mit Nervenleiden behafteten, da ihre Zahl doch wieder zu klein gewesen wäre, um sie gesondert aufzuführen; 22 stammen aus meinem Bekanntenkreise (vornehmlich Stadtbevölkerung), 25 aus der Landbevölkerung des Wehnthals. Fassen wir das gesammte Material zusammen, so ist zu erwähnen, dass ca. 100

von den 370 Erhebungen bei Personen vorgenommen wurden, welche dem Wärterstand angehören, 176 bei geistig gesunden Spitalpatienten (126 bei chirurg., 50 bei intern Kranken), 94 bei Privaten theils der Stadt- theils der Landbevölkerung angehörend; hinsichtlich des Geschlechts wurden ca. 150 Anamnesen bei Männern, 220 bei Frauen erhoben.

Abweichend von dem Vorgehen in den früheren Tabellen ist hier unter Nervenkrankheit auch Nervosität, Migräne mit einbegriffen; die progressiven Paralysen sind unter die Geisteskrankheit eingereiht, schon ihrer kleinen Zahlen wegen; auch hat es Interesse die Dementia senilis für sich allein zu vergleichen. Unter Selbstmord sind wie in vorstehenden Tabellen nur diejenigen Fälle angeführt, bei denen weder Geisteskrankheit noch Trunksucht als Motiv zu eruiren war.

Die 370 zum Vergleich benutzten Geisteskranken sind zwei beliebig gewählten Jahrgängen (1885 und 1886) in der Reihenfolge ihrer Aufnahmsnummern entnommen, unter Vermeidung der wiederholten Aufnahmen.

Untersuchen wir das psychische Verhalten der Ascendenz unserer 370 Gesunden und berücksichtigen wir, wie oben, indirecte und atavistische Belastung nur da, wo directe Erblichkeit fehlt, so finden wir bei 152 die Anverwandten frei von psychischen Anomalien, 218 belastet, somit 41 pCt. ohne Heredität, 59 pCt. mit Heredität.

Für die 370 Geisteskranken stellt sich — annähernd übereinstimmend mit dem Ergebniss für das gesammte Material: 78,2 pCt. — eine Belastung von 76,8 pCt. heraus; unter ihnen sind 284 erblich belastet, 86 ohne Heredität.

Von den 59 pCt. der geistig Gesunden sind 28 pCt. direct, 26 pCt. indirect, 4,9 pCt. collateral. Von den 76,8 pCt. der Geisteskranken sind 57,3 pCt direct, 12,2 pCt. indirect, 7,3 pCt. collateral belastet.

Nachfolgende Zusammenstellungen zeigen den Procentsatz, welcher den einzelnen belastenden Momenten der erblich belasteten Gesunden, wie der erblich belasteten Geisteskranken zukommt.

A. Unter den 218 erblich belasteten Gesunden sind belastet durch:

		pCt.
1. Geisteskrankheit	57	26,1
2. Nervenkrankheit	38	17,4
3. Potatio	55	25,2
4. Apoplexie	36	16,5
5. Dementia senilis	10	4,6
6. Auffallende Charaktere	16	7.3
7. Selbstmord	6	2,8

B. Unter den 284 erblich belasteten Geisteskranken sind belastet durch:

		pCt.
1. Geisteskrankheit	113	39,8
2. Nervenkrankheit	29	10,2
3. Potatio	63	22,2
4. Apoplexie	16	5,6
5. Dementia senilis	8	2,8
6. Auffallende Charaktere	51	18,0
7. Selbstmord	4	1,4

Bei einem Vergleich der Procentreihe A. mit derjenigen von B. sehen wir, dass bei den Gesunden der Belastungswerth von Apoplexien, Nervenkrankheiten ansteigt zu Ungunsten von Geisteskrankheiten und auffallenden Charakteren und die beiden ersteren Factoren bei den belasteten Geisteskranken weit überragen, was zum mindesten für ihre sehr geringe Bedeutung als belastendes Moment spricht. Auffallend verhält sich das Moment Potatio; die Erklärung, warum es auch bei den Gesunden einen so grossen Belastungswerth aufweist, werden wir unten finden.

Die Procentreihe B. zeigt annähernde Uebereinstimmung mit der für alle erblich Geisteskranken gefundenen (Tabelle III.); dass die Nervenkrankheiten eine so grosse Procentzahl aufweisen, erklärt sich aus dem Umstand, dass hier alle Nervösen unter die Nervenkranken und nicht wie oben unter die auffallenden Charaktere gezählt wurden.

Nachstehende Tabellen zeigen, wie sich diese Belastungswerthe auf directe, indirecte und collaterale Erblichkeit vertheilen.

Unter den 218 erblich belasteten Gesunden sind belastet durch:

Vererbungsfactoren	Directe Erblichkeit		Indirecte Erblichkeit		Collaterale Erblichkeit	
		pCt.		pCt.		pCt.
1. Geisteskranheit . . .	22	10,1	26	11,9	9	4,1
2. Nervenkrankheit . .	24	11	10	4,6	4	1,8
3. Potatio	31	14,2	23	10,5	1	0,5
4. Apoplexie	17	7,8	18	8,2	1	0,5
5. Dementia senilis . .	1	0,5	8	3,6	1	0,5
6. Auffallende Charaktere	7	3,2	7	3,2	2	0,9
7. Selbstmord	2	0,9	4	1,9	—	—
Summe der Vererbungsfactoren = 218	104	47,7	96	44,0	18	8,3

(Die zweite Tabelle siehe umseitig.)

Die sich ergebenden Resultate weisen durchaus nichts Ueberraschendes auf: während die Geisteskranken vorwiegend direct belastet sind, die indirect belastenden Factoren sogar alle mit Ausnahme der Geisteskrankheiten einen geringen Bruchtheil der direct belastenden ausmachen, sind für die Gesunden die Werthe der directen und indirecten Erblichkeit annähernd dieselben.

Unter den 284 erblich belasteten Geisteskranken sind belastet durch:

Vererbungsfactoren	Directe Erblichkeit		Indirecte Erblichkeit		Collaterale Erblichkeit	
		pCt.		pCt.		pCt.
1. Geisteskrankheit . .	72	25,4	22	7,7	19	6,7
2. Nervenkrankheit . .	21	7,4	5	1,8	3	1,0
3. Potatio.	54	19,0	6	2,2	3	1,0
4. Apoplexie	12	4,3	4	1,2	—	—
5. Dementia senilis . .	6	2,1	2	0,7	—	—
6. Auffallende Charaktere	45	15,8	4	1,2	2	0,7
7. Selbstmord	2	0,7	2	1,1	—	—
Summe der Vererbungsfactoren = 284	212	74,6	45	15,9	27	9,5

In den beiden nebenstehenden Tabellen C. und D. sind unter Berücksichtigung der gewöhnlichen Verwandtschaftsgrenzen alle eruirbaren geistigen Anomalien der Ascendenz 1. der 370 geistig Gesunden, 2. der 370 Geisteskranken zusammengestellt; da geistige Störungen sich in den ersten Lebensjahren selten offenbaren, wurden die Kinder nicht mitgezählt.

Bei einer allgemeinen Vergleichung fällt vor Allem auf, dass die Kranken gerade um das Doppelte stärker direct d. h. vom Vater und von der Mutter belastet sind, auch bedeutend mehr kranke Geschwister aufweisen, während die indirecte und atavistische Vererbung bei den Gesunden mehr Momente zeigt als bei den Kranken.

Wie zu erwarten ist, überwiegen von allen, die Kranken belastenden Momenten Geisteskrankheiten und auffallende Charaktere am bedeutendsten die gleichnamigen Vererbungsfactoren bei den Gesunden; sie sind ungefähr in der doppelten Anzahl vertreten. Etwas auffallend ist es, dass das Ergebniss ein umgekehrtes wird für Nervenkrankheiten; vielleicht mag die Ursache, dass die Gesunden bei allen Verwandtschaftsgraden die grössere Belastung durch dieses Moment zeigen, darin beruhen, dass bei den Geisteskranken die leichteren psychischen Anomalien über den gewichtigeren Vererbungsfactoren eher vernachlässigt werden als bei den Gesunden. An Dementia senilis weist die Ascendenz Gesunder und Kranker nach unseren Erhebungen gleichviel Fälle auf; allerdings haben wir es mit einer sehr kleinen Zahl zu thun, die kaum zu einem Vergleich benutzt werden kann und ihren Grund jedenfalls darin hat, dass verhältnissmässig viele Personen über Krankheit und Todesursache ihrer Grosseltern nichts anzugeben wissen. — Die Apo-

Tabelle C.

Darstellung aller eruirbaren belastenden Momente
in der Ascendenz von 370 Geistiggesunden.

	Selbstmord	Geisteskrankheit	Nervenkrankheit	Auffallende Charaktere	Dementia senilis	Apoplexie	Trunksucht	Summa aller Factoren	
Vater	2	7	11	14	—	16	30	80	
Mutter	—	10	29	8	1	13	2	63	
Grosseltern . .	—	12	6	9	15	40	21	103	
Geschwister .	2	27	28	14	—	3	16	90	
Onkel u. Tante	6	38	18	16	—	25	38	141	
	10	94	92	61	16	97	107	477	Erblichkeitsfactoren.

Tabelle D.

in der Ascendenz von 370 Geisteskranken,

	Selbstmord	Geisteskrankheit u. Epilepsie	Nervenkrankheit	Auffallende Charaktere	Dementia senilis	Apoplexie	Trunksucht	Summa aller Factoren	
Vater	4	24	9	42	4	19	55	157	
Mutter	—	44	16	25	6	11	8	110	
Grossseltern .	1	20	1	7	3	12	8	52	
Geschwister .	2	68	22	21	—	4	18	135	
Onkel u. Tante	7	41	8	10	2	7	22	97	
	44	197	56	105	15	53	111	551	Erblichkeitsfactoren.

plexien finden wir unter den Vorfahren unserer Gesunden über ein Drittel mehr vertreten als in den Familien der Geisteskranken, so dass nach diesem Ergebniss die Verantwortlichkeit des „Hirnschlages“ für das Apftreten von Psychosen in der Descendenz mit Recht bezweifelt werden kann. —

Schliessen wir unsere Betrachtungen mit dem letzten belastenden Momente, der Trunksucht, so verdient hervorgehoben zu werden, dass zwar die sich ergebenden Zahlen bei den Gesunden und bei den Kran-

ken eine geringe Differenz aufweisen, dass jedoch die Vererbung seitens der Eltern bei den Kranken eine doppelt so grosse ist, als bei den geistig Gesunden; die Tabelle zeigt, dass bei letzteren vorwiegend in den Seitenlinien getrunken wurde, was natürlich bei dieser Art erblicher Belastung sehr wenig erheblich ist.

Wenn wir an der Hand dieser Vergleichungen herausgefunden haben, dass Apoplexie, Dementia senilis, Nervenkrankheiten wie Hirnentzündung, angeborene Sprach- und Sehstörungen etc. in der Belastungsfrage von geringem oder gar keinem Belang sind, so ist auch für die anderen belastenden Momente, wenn wir ihren richtigen Werth haben wollen, dieser Vergleich mit den Gesunden unerlässlich, eigentlich ergiebt sich dieser Werth nur aus der Differenz. Allerdings erleidet diese Thatsache eine Einschränkung dadurch, dass erblich belastete Gesunde zeitlebens vielmehr zu geistiger Erkrankung disponirt sind als Andere. Je höher das Alter der zum Vergleich herangezogenen Gesunden, um so grösser ist natürlich die Gewähr, dass sie überhaupt nicht mehr geisteskrank werden. Unsere statistische Untersuchung hat in dieser Beziehung das Ideal nicht erreicht: das Durchschnittsalter der Kranken beträgt 39,2 Jahre, während dasjenige der Gesunden bloss 28,3 Jahre.

Aber auch anderer Punkte ist zu erwähnen, die in unserer Arbeit keine Berücksichtigung finden konnten. So müssen wir z. B. auf den Nachweis verzichten, wie viele innerhalb der Gesunden Psychopathen sind, die natürlich wieder mehr Chancen haben, geistig zu erkranken. Was wir constatiren können, ist die Thatsache, dass unter den Gesunden diejenigen, welche eine erhebliche Belastung aufweisen, in der Mehrzahl ausgesprochene Originale oder Psychopathen sind. Vielleicht liesse sich an der Hand eines grösseren Materials der Beweis erbringen, dass ein grosser Theil der Vererbungsfactoren diesen Sonderlingen zukommt und der Belastungswerth der Gesunden von dieser Seite her ungünstig beeinflusst wird. Auf der anderen Seite sind uns allerdings unter den 370 Gesunden auch solche mit vielen Erblichkeitsfactoren als geistig vollkommen normale Menschen bekannt und wiederum Sonderlinge, die keine oder nur geringe Heredität aufzuweisen haben.

Wir haben in unseren Tabellen stets die directe Erblichkeit vorangestellt, die anderen Erblichkeitsgrade nur da berücksichtigt, wo erstere fehlt. Dass eine Tabelle aber nicht Alles sagen kann, beweist folgende Ueberlegung: Wenn Jemand einen geisteskranken Vater hat, so wird er als direct belastet angesehen, indirect ist er vielleicht frei von Heredität, vielleicht auch schwer belastet. Hat Jemand dagegen einen Vater, der an Apoplexie gestorben ist, zwei epileptische Geschwister, mehrere gei-

steskranke Onkel, Tanten, Grosseltern, so ist er indirect sehr stark belastet, trotzdem die Tabelle ihn nur unter directer Erblichkeit berücksichtigt. In Tabelle C. und D., wo sämmtliche eruirbare Vererbungsfactoren einander gegenübergestellt werden, muss dieser Fehler wegfallen.

Berücksichtigen wir alle diese Unvollkommenheiten, die grossen Unsicherheiten der Erhebungen, die Kleinheit der Zahlen und die verwickelten Factoren, die oft die Resultate beeinflussen, so müssen wir in unseren Schlussfolgerungen äusserst vorsichtig und bescheiden sein. Vor allem können wir den angeblichen Unterschieden in der Vererbungskraft des väterlichen und des mütterlichen Keimes keinen Werth beilegen. Wir sehen wie sehr Zufälligkeiten, oder besser gesagt, sogenannte andere Factoren (wie häufigere Potatio, Syphilis u. dgl. bei den Männern) die den besonderen Eigenschaften und Gewohnheiten eines jeden Geschlechts entspringen, die Resultate beeinflussen.

Dagegen haben wir einige Thatsachen gewonnen, die den Anschein haben, einen constanten Werth zu besitzen.

1. Die erbliche Belastung der Gesunden ist eine viel grössere, als gemeinhin angenommen wird und beweist die Wirkung des regenerativen Factors.
2. Die Apoplexie, die Dementia senilis und jedenfalls ein grosser Theil der sogenannten Nervenkrankheiten erweisen sich, wenn nicht Alles trägt, als völlig unerheblich in der Belastungsfrage.
3. Die stärksten Belastungsmomente sind Geistesstörungen und auffallende Charaktere.
4. Die Trunksucht als erblicher Factor bedarf einer näheren Analyse und muss in 2 Hauptfactoren zerlegt werden: 1. Erbliche Anlage zur Trunksucht und zu Geistesstörungen. 2. Directe Alkoholvergiftung des Keimplasmas der Sexualorgane des Trinkers.
5. Unser Resultat beweist wieder, dass die Belastung bei entfernten Verwandten recht wenig erheblich ist, wenn nicht mehrfache Factoren auf einen Belasteten fallen.

Tabelle I.

Aufnahmen nach Erblichkeit bei I. angeborenen, II. einfach idiopathischen, III. paralytisch-senil. organ., IV. epileptischen, V. alkohol. Psychosen.

Verwandtschafts-grad	Formen	Einfache Psychosen		Organische Psychosen		Apoplexie		Nerven-krankheit		Psychopathie		Potatio		Selbstmord		Summen			
		M.	F.	M.	F.	M.	F.	M.	F.	M.	F.	M.	F.	M.	F.	M.	F.	M.	F.
Directe Erblichkeit väterlicherseits	I.	2	1	—	1	—	—	—	1	2	—	2	1	—	—	6	4		
	II.	40	56	3	3	5	9	—	4	31	39	54	78	2	2	135	191		
	III.	11	7	1	1	8	4	1	—	12	7	17	10	1	—	51	29		
	IV.	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	5	—	—	—	7	1		
	V.	6	2	—	—	4	—	—	—	9	1	36	4	1	1	56	8		
																255	233	255	233
mütterlicherseits	I.	1	—	—	—	—	—	—	—	3	—	—	1	—	—	4	1		
	II.	49	80	4	5	6	6	1	9	24	48	6	7	—	2	90	157		
	III.	6	3	3	2	6	2	—	—	3	4	2	1	—	—	20	12		
	IV.	3	2	–	—	—	—	—	–	1	—	—	—	—	—	4	2		
	V.	9	—	—	—	—	–	1	—	5	2	6	1	—	—	21	3		
																139	175	139	175
beiderseits	I.	—	1	–	—	—	—	—	—	2	—	—	1	·	—	2	2		
	II.	10	24	1	2	3	2	1	—	10	16	2	7	—	—	27	51		
	III.	6	—	—	—	1	1	1	—	7	2	—	—	—	—	15	3		
	IV.	1	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	4		
	V.	9	—	1	—	1	1	—	—	7	—	3	1	—	—	21	2		
																66	62	66	62
Indirecte u. atavistische Erblichkeit väterlicherseits	I.	2	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	3	1		
	II.	27	44	—	—	6	1	—	—	2	5	7	5	1	2	43	57		
	III.	10	3	1	1	—	—	—	—	—	—	2	—	1	—	14	4		
	IV.	4	1	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	6	1		
	V.	5	1	—	—	—	—	1	—	—	—	4	—	—	—	10	1		
																76	64	76	64
mütterlicherseits	I.	2	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	2	2		
	II.	21	50	3	3	3	—	—	1	1	3	4	3	—	2	32	62		
	III.	10	7	—	—	2	1	—	—	—	1	1	—	—	—	13	9		
	IV.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		
	V.	3	—	—	—	—	—	—	—	1	—	3	—	—	—	7	—		
																54	73	54	73
beiderseits	I.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		
	II.	4	7	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	5	8		
	III.	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1		
	IV.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		
	V.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		
																5	9	5	9

Verwandtschaftsgrad	Formen	Einfache Psychosen		Organische Psychosen		Apoplexie		Nerven-krankheit		Psychopathie		Potatio		Selbstmord		Summen			
		M.	F.	M.	F.	M.	F.	M.	F.	M.	F.	M.	F.	M.	F.	M.	F.	M.	F.
Familienanlage (b. Geschwistern u. Kindern)	I.	3	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	2		
	II.	35	70	—	—	2	—	4	5	4	12	2	3	2	—	49	90		
	III.	32	12	—	—	1	—	2	3	6	1	5	3	—	1	46	20		
	IV.	1	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	3	1		
	V.	12	4	—	—	—	—	1	—	1	—	2	1	1	—	17	5		
		Summen aller Erblichen														118	118	118	118
Nicht erblich	I.	. . . .														4	1	713	734
	II.	. . . .														89	132		
	III.	. . . .														73	24	1447	
	IV.	. . . .														14	2		
	V.	. . . .														59	5		
		Summen aller Nichterblichen														239	164	239	164
																403		952	898
		Summe sämmtlicher ersten Aufnahmen (Minus der zweifelhaft erblich Belasteten)																1850	

Tabelle II.

Erbliche Belastung in Procenten ausgedrückt bei I. angeborenen, II. einfach idiopathischen, III. paralytisch-senil-organischen, IV. epileptischen, V. alkoholischen Störungen.

Krankheitsformen.	Erblich		Nicht erblich		pCt. der Erblichen		pCt. der Männer und Frauen
	M.	F.	M.	F.	M.	F.	
I. Angeborene Psychosen . . .	20	12	4	1	83,3	92,3	86,3
II. Einfache Psychosen	381	616	89	132	81,1	82,5	81,9
III. Paralytisch-senil-organische Psychosen	159	78	73	24	68,5	76,5	70,9
IV. Epileptische Psychosen . .	21	9	14	2	60,0	81.8	65,2
V. Alkoholische Psychosen . .	132	19	59	5	69,1	79,2	70,2

Ta

Procentwerthe der
für I. angeborene, II. einfache, III. organische, IV. epileptische, V. alkoholische

Verwandtschafts-grad	Formen	Einfache Psychosen				Organische Psychosen				Apoplexien			
				pCt.				pCt.				pCt.	
		M.	F.	M.	F.	M.	F.	M.	F.	M.	F.	M.	F.
Directe Erblichkeit väterlicherseits	I.	2	1	33,3	25,0	—	1	—	25,0	—	—	—	—
	II.	40	56	29,6	29,3	3	3	2,2	1,6	5	9	3,7	4,7
	III.	11	7	21,6	24,1	1	1	2,0	3,4	8	4	15,7	13,8
	IV.	1	—	14,3	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	V.	6	2	10,7	25,0	—	—	—	—	4	—	7,1	—
				23,5	28,3			1,6	2,1			6,7	5,6
mütterlicherseits	I.	1	—	25,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	II.	49	80	54,4	51,0	4	5	4,4	3,2	6	6	6,7	3,8
	III.	6	3	30,0	25,0	3	2	15,0	16,7	6	2	30,0	16,7
	IV.	3	2	75,0	100,0	—	—	—	—	—	—	—	—
	V.	9	—	42,9	—	—	—	—	—	—	—	—	—
				48,9	48,6			5,0	4,0			8,6	4,6
beiderseits	I.	—	1	—	50,0	—	—	—	—	—	—	—	—
	II.	10	24	37,0	47,1	1	2	3,7	3,9	3	2	11,1	3,9
	III.	6	—	40,0	—	—	—	—	—	1	1	6,6	33,3
	IV.	1	4	100,0	100,0	—	—	—	—	—	—	—	—
	V.	9	—	42,9	—	1	—	4,8	—	1	1	4,8	50,0
				39,4	46,8			3,0	3,2			7,6	6,4
Indirecte Erblichkeit väterlicherseits	I.	2	1	66,7	100,0	—	—	—	—	—	—	—	—
	II.	27	44	62,8	77,2	—	—	—	—	6	1	14,0	1,8
	III.	10	3	71,4	75,0	1	1	7,1	25,0	—	—	—	—
	IV.	4	1	66,7	100,0	—	—	—	—	—	—	—	—
	V.	5	1	50,0	100,0	—	—	—	—	—	—	—	—
				63,2	78,1			1,3	1,5			7,9	1,5
mütterlicherseits	I.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	II.	4	7	80,0	87,5	—	—	—	—	—	—	—	—
	III.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	100,0
	IV.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	V.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
				80	77,8								11,1

belle V.

belastenden Momente
Störungen bei Auseinanderhaltung des Verwandtschaftsgrades.

Nervenkrankheit				Psychopathie				Trunksucht				Selbstmord				Summa	
		pCt.				pCt.				pCt.				pCt.			
M.	F.	M.	F.	M.	F.	M.	F.	M.	F.	M.	F.	M.	F.	M.	F.	M.	F.
—	1	—	25,0	2	—	33,3	—	2	1	33,3	25,0	—	—	—	—	6	4
—	4	—	2,1	31	39	22,9	20,4	54	78	40,0	40,8	2	2	1,5	1,0	135	191
1	—	2,0	—	12	7	23,5	24,1	17	10	33,3	34,5	1	—	2,0	—	51	29
—	—	—	—	1	1	14,3	100,0	5	—	71,4	—	—	—	—	—	7	1
—	—	—	—	9	1	16,1	12,5	36	4	64,3	50,0	1	1	1,8	12,5	56	8
		0,4	2,1			21,6	20,6			44,7	33,9			1,6	1,3	255	233
—	—	—	—	3	—	75,0	—	—	1	—	100,0	—	—	—	—	4	1
1	9	1,1	5,7	24	48	26,7	30,6	6	7	6,7	4,5	—	2	—	1,3	90	157
—	—	—	—	3	4	15,0	33,3	2	1	10,0	8,3	—	—	—	—	20	12
—	—	—	—	1	—	25,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4	2
1	—	4,8	—	5	2	23,8	66,7	6	1	28,6	33,3	—	—	—	—	21	3
		1,4	5,2			25,9	30,9			10,1	5,7				1,2	139	175
—	—	—	—	2	—	100,0	—	—	1	—	50,0	—	—	—	—	2	2
1	—	3,7	—	10	16	37,0	31,4	2	7	7,7	13,7	—	—	—	—	27	51
1	—	6,6	—	7	2	46,7	66,7	—	—	—	—	—	—	—	—	15	3
—	—	—	—	—	—	—	—	0	—	—	—	—	—	—	—	1	4
—	—	—	—	7	—	33,3	—	3	1	14,1	50,0	—	—	—	—	21	2
		3,0	—			39,4	2,9			7,6	14,5					66	62
—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	33,3	—	—	—	—	—	3	1
—	—	—	—	2	5	4,7	8,8	7	5	16,3	8,8	1	2	2,3	3,5	43	57
—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	13,9	—	1	—	7,1	—	14	4
—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	33,3	—	—	—	—	—	6	1
1	—	10,0	—	—	—	—	—	4	—	40,0	—	—	—	—	—	10	1
		1,3	—			2,6	8			20,3	8,0			2,6	3,1	76	64
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	1	—	2,5	1	—	12,5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5	8
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
			1,1			20										5	9

Tabelle III.

Procentwerthe der belastenden Momente unter den vererbten Psychosen.

Belastende Momente	M.	F.	Procentsätze M.	Procentsätze F.	Procentsätze der Männer und Frauen
Einfache Psychosen	325	384	45,6	52,3	49,0
Paralytisch-senil-organische Psychosen	17	18	2,4	2,5	2,4
Apoplexien	48	27	6,7	3,7	5,2
Nervenkrankheiten	13	24	1,8	3,3	2,6
Psychopathie	133	143	18,7	19.5	19,0
Trunksucht	168	128	23,6	17,4	20,5
Selbstmord	9	10	1,3	1,4	1,3
	713	734			

Tabelle IV.

Procentwerthe der belastenden Momente für I. angeborene, II. einfache idiopathische, III. paralytisch-senil-organische, IV. epileptische, V. alkoholische Psychosen.

Belastende Momente	I.	I. pCt.	II.	II. pCt.	III.	III. pCt.	IV.	IV. pCt.	V.	V. pCt.
Einfache Psychosen	16	50,0	517	51,9	107	45,1	18	60,0	51	33,8
Organische Psychosen	1	3,1	24	2,4	9	3,8	—	—	1	0,7
Apoplexien	0	—	43	4,3	26	11,0	—	—	6	4,0
Nervenkrankheiten	1	3,1	25	2,5	8	3,4	—	—	3	2,0
Psychopathie	7	21,9	196	19,7	43	18,1	4	13,3	26	17,2
Trunksucht	7	21,9	179	18,0	41	17,3	8	26,6	61	40,4
Selbstmord	0	—	13	1,3	3	1,3	—	—	3	2,0
Summen der einzelnen Krankheitsformen	32	—	997	—	237	—	30	—	151	—

Tabelle VI.

Verhältniss des väterlichen (= 100) zum mütterlichen Einfluss bei a) directer, b) indirecter, c) directer und indirecter Erblichkeit.

a.

Gesammt-aufnahmen		Directe Erblichkeit				Procentsätze der directen Erblk.				Verhältniss des väterlichen (= 100) zum mütterlichen Einfluss	
		väterl.-seits		mütterl.-seits		väterl.-seits		mütterl.-seits		väterlicherseits	mütterlicherseits
M.	F.	M.	F.	M.	F.	M.	F.	M.	F.		
952	898	255	233	139	175	26,8	25,9	14,6	19,4	100,0	64,5

b.

Gesammt-aufnahmen		Indirecte Erblichkeit				Procentsätze der indirecten Erblk.				Verhältniss des väterlichen (= 100) zum mütterlichen Einfluss	
		väterl.-seits		mütterl.-seits		väterl.-seits		mütterl.-seits		väterlicherseits	mütterlicherseits
M.	F.	M.	F.	M.	F.	M.	F.	M.	F.		
952	898	76	64	59	73	8,0	7,1	6,2	8,1	100,0	94,8

c.

Gesammt-aufnahmen		Directe und indirecte Erblichkeit				Procentsätze der directen und indirecten Erblichkeit				Verhältniss des väterlichen (= 100) zum mütterlichen Einfluss	
		väterl.-seits		mütterl.-seits		väterl.-seits		mütterl.-seits		väterlicherseits	mütterlicherseits
M.	F.	M.	F.	M.	F.	M.	F.	M.	F.		
952	898	331	297	198	248	34,8	33,1	20,8	27,6	100,0	62,1

Tabelle VII.

Verhältniss des Väterlichen (= 100) zum mütterlichen Einfluss für jede der fünf Erkankungsformen (I. angeborene, II. einfache, III. organisehe, IV. epileptische, V. alkoholische Psychosen) bei directer, indirecter und directer plus indirecter Erblichkeit.

Krankheitsformen	Aufnahmen		Directe Erblichkeit									
			Väterl. seits		Mütterl.-seits		pCt. der direct. Erblichk.				Verhältniss des väterl. zum mütterl. Einfluss	
							väterl.-seits		mütterl.-seits			
	M.	F.	M.	F.	M.	F.	M.	F.	M.	F.	M.	F.
I.	24	15	6	4	4	1	25,0	26,7	16,6	6,7	100	64,4
II.	470	748	135	191	90	157	28,7	25,7	19,1	21,0	100	55,3
III.	232	102	51	29	20	12	22,0	28,4	8,6	11,8	100	40,5
IV.	35	11	7	1	4	2	20,0	9,1	11,4	18,2	100	101,7
V.	191	24	56	8	21	3	29,3	33,3	11,5	12,5	100	38,7

Krankheitsformen	Iindirecte Erblichkeit									
	Väterlicherseits		Mütterlicherseits		pCt. der indir. Erblichk.				Verhältniss des väterl. z. müttterl. Einfluss	
					väterl.-seits		mütterl.-seits			
	M.	F.	M.	F.	M.	F.	M.	F.	M.	F.
I.	3	1	2	2	12,5	6,7	8,3	13,3	100	112,5
II.	43	57	32	62	9,1	7,8	6,8	8,3	100	89,3
III.	14	4	13	9	6,0	3,9	5,6	8,8	100	145,5
IV.	6	1	—	—	17,1	9,1	—	—	—	—
V.	10	1	7	—	5,2	4,2	3,6	—	—	—

Krankheitsformen	Directe und indirecte Erblichkeit.									
	Väterlicherseits		Mütterlicherseits		pCt. der direct. u. indir. Erblichkeit				Verhältniss des väterl. zum mütterl. Einfluss	
					väterl.-seits		mütterl.-seits			
	M.	F.	M.	F.	M.	F.	M.	F.	M.	F.
I.	9	5	6	3	37,5	33,3	25,0	20,0	100	63,9
II.	178	248	122	219	37,9	33,3	25,5	29,0	100	76,4
III.	65	38	33	21	28,0	32,4	14.2	20,6	100	49,4
IV.	13	2	4	2	37,1	18,2	11,4	18,2	100	53,5
V.	66	9	28	3	34,5	37,5	14,7	12,5	100	37,8

Tabelle VIII.

Verhältniss des väterlichen (= 100) zum mütterlichen Einfluss für:

a) directe Erblichkeit bei Vernachlässigung der durch Potatio Belasteten.

Gesammtaufnahmen minus der durch Potatio Belasteten		Directe Erblickeit				pCt. der directen Erblichkdeit				Verhältniss des väterlichen (= 100) zum mütterlichen Einfluss	
		väterl.-seits		mütterl.-seits		väterl.-seits		mütterl.-seits		väterlicherseits	mütterlicherseits
M.	F.	M.	F.	M.	F.	M.	F.	M.	F.		
784	770	141	140	125	165	18,0	18,1	15,9	21,4	100,0	103,8

b) indirecte Erblichkeit.

Gesammtaufnahmen minus der durch Potatio Belasteten		Indirecte Erblichkeit				pCt. der indirecten Erblichkeit				Verhältniss des väterlichen (= 100) zum mütterlichen Einfluss	
		väterl.-seits		mütterl.-seits		väterl.-seits		mütterl.-seits		väterlicherseits	mütterlicherseits
M.	F.	M.	F.	M.	F.	M.	F.	M.	F.		
784	770	60	59	51	69	7,7	7,7	6,5	8,9	100,0	100,0

c) directe und indirecte Erblichkeit.

Gesammtaufnahmen minus der durch Potatio Belasteten		Directe und indirecte Erblichkeit				pCt. der directen u. indirecten Erblichkeit				Verhältniss des väterlichen (= 100) zum mütterlichen Einfluss	
		väterl.-seits		mütterl.-seits		väterl.-seits		mütterl.-seits		väterlicherseits	mütterlicherseits
M.	F.	M.	F.	M.	F.	M.	F.	M.	F.		
784	770	201	199	176	234	25,6	25,8	22,4	30,4	100,0	102,7

Tabelle IX.

Darstellung aller eruirbaren belastenden Momente bei 718 geisteskranken Männern.

	Selstmord	Geisteskrank-heit	Nervenkrank-heit	Auffallende Charaktere	Dementia senilis	Apoplexie	Trunksucht	Summa	
Vater	5	70	4	75	2	25	141	322	
Mutter	—	91	6	65	5	21	20	208	
Grosseltern . .	3	57	2	3	4	14	33	116	
Geschwister .	10	197	28	57	1	11	65	369	
Onkel u. Tante	7	56	7	25	2	13	30	140	
	25	471	47	225	14	84	289	1155	Erblichkeits-factoren.

bei 734 geisteskranken Frauen.

	Selbstmord	Geisteskrank-heit	Nervenkrank-heit	Auffallende Charaktere	Dementia senilis.	Apoplexie	Trunksucht	Summa	
Vater	4	89	4	59	4	23	120	303	
Mutter	4	119	15	65	4	16	15	238	
Grosseltern . .	3	68	3	10	14	6	20	124	
Geschwister .	7	213	46	66	—	5	38	375	
Onkel u. Tante	12	165	11	34	—	3	31	256	
	30	654	79	234	22	53	224	1296	Erblichkeits-factoren.

VI.

Aus der Nervenklinik der Königl. Charité (Prof. Jolly).

Ein Beitrag zu den acut entstehenden Ophthalmoplegien.

Von

Dr. A. Schüle,
z. Z. Assistent der inneren Klinik zu Heidelberg.

(Hierzu Tafel VII.)



Von dem interessanten Gebiete der centralen Ophthalmoplegien haben die chronischen Formen bereits zahlreiche Bearbeitungen erfahren und es ist insbesondere durch einige ausführliche, auf ein reiches klinisches wie pathologisches Material gegründete Monographien die Kenntniss von diesen chronischen progressiven Augenmuskellähmungen eine ziemlich vollständige geworden*).

Sehr viel spärlicher dagegen ist bisher die Casuistik der acuten Ophthalmoplegien geblieben. Namentlich sind anatomische Befunde von solchen Fällen nur in verhältnissmässig kleiner Zahl mitgetheilt worden; aber auch das klinische Bild, wie es sich auf Grund der bisher veröffentlichten Beobachtungen zeichnen lässt, bedarf noch in mannigfacher Hinsicht der weiteren Vervollständigung.

Unter diesen Umständen dürfte die Mittheilung zweier neuer Fälle dieser Art nicht ohne Interesse sein, welche in der Nervenklinik der Königl. Charité, zur Zeit als ich daselbst als Volontärarzt thätig war, zur Beobachtung kamen und mir von Herrn Geh. Rath Jolly gütigst zur Veröffentlichung überlassen wurden.

---

*) Cfr. besonders die Arbeit von Siemerling. Dieses Archiv XXII. Suppl.

Es folgt zunächst die Krankengeschichte und der anatomische Befund des zur Section gekommenen Falles.

A. L., Productenhändler, 66 Jahre; aufgenommen auf die Nervenklinik am 20. Juli 1892, gest. am 18. August 1892.

Die Anamnese ergiebt, dass der Patient schon seit 3 Jahren an Schwindel leidet. Sonst war er stets gesund, nie luetisch inficirt, aber ein starker Potator (Schnaps).

Am 15. Juli kam Patient sehr angegriffen nach Hause, klagte über heftigen Schwindel, delirirtè ein wenig. Nach einigen Stunden trat Unvermögen zu sehen ein (Ptosis?). Dieser Zustand besserte sich etwas bis zum 19. Juli. Am Abend dieses Tages aber wurde der Patient plötzlich von einer linksseitigen Hemiparese befallen, er verlor die Sprache, wurde stark benommen; gleichzeitig trat Incontinentia urinae et alvi ein.

Der Status praes. bei der Aufnahme ergiebt:

Mittelgrosser Mann. Gesicht etwas geröthet. Foetor alcoholicus. Conjunctivitis chronica. Sensorium benommen.

Am Herzen nichts pathologisches.

Beide Augen sind geschlossen. Bei der Aufforderung sie zu öffnen, geht das rechte wie das linke Lid nur bis zur Pupille in die Höhe. Links steht der Bulbus nach aussen gerichtet, führt jedoch zuweilen leichte Bewegungen nach aussen und oben aus. Weitere Bewegungen sind unmöglich. Das rechte Auge steht in Mittelstellung, scheint unbeweglich zu sein. Die rechte Pupille ist lichtstarr, weiter als die linke; links ist die reflectorische Pupillenreaction noch vorhanden.

Ophthalmoscop. Befund wegen der Schwierigkeit der Untersuchung nicht deutlich zu erhalten.

Die Sprache ist ganz unverständlich, lallend. Die Zunge wird gerade herausgestreckt. Der Mund ist rechts ein wenig geöffnet, links etwas zugekniffen. Die linke Nasolabialfalte erscheint unbedeutend verstrichen.

Das Gaumensegel steht beiderseits gleich hoch. Das Schlucken ist sehr erschwert.

Incontinentia urinae.

Im Urin kein Albumen.

Beide Arme sind in leichter Contractionsstellung. Keine Atrophie. Bei passiven Bewegungen fühlt man Spannung in der Muskulatur. Auf Kneifen der Haut reagirt der Patient beiderseits durch Bewegung der Arme; genauere Sensibilitätsprüfungen sind bei dem benommenen Zustande nicht vorzunehmen, doch scheinen in dieser Hinsicht keine besonderen Anomalien vorzuliegen.

Das linke Bein ist etwas magerer als das rechte. Die Bewegungen der Zehen geschehen offenbar mit geringerer Kraft links als rechts, vielleicht auch die übrigen Bewegungen der unteren Extremität.

Der Patellarreflex ist rechts lebhafter als links.

25. Juli. Das rechte obere Lid ist vollständig paretisch, das linke wird bis zum oberen Rande der Cornea geöffnet.

Das linke Auge macht geringe Bewegungen nach unten und aussen, das rechte bewegt sich ebenfalls in diesen Richtungen, aber nur in ganz minimaler Weise.

Auf Anrufen des Patienten erfolgt zuerst ein unverständliches Lallen, dann öfter das richtige Wort.

Langsames Hin- und Herbewegen des linken Auges. In den folgenden acht Tagen unveränderter Zustand.

4. August. Seit 2 Tagen ist der Patient stärker benommen. Auf Anrufen wird indess die rechte Hand gegeben; auch giebt Patient nothdürftig einzelne Antworten.

Rechte Pupille > linke, beide sind lichtstarr.

10. August sehr starke Benommenheit.

Patient reagirt auf Anrufen nur noch durch unarticulirte Laute.

Hierbei hebt sich das linke Lid.

14. August. Keine Reaction auf Rufen mehr zu erzielen, dagegen wird Kneifen der Haut an den Armen noch durch leichte Abwehrbewegungen beantwortet. Cheyne-Stokes'sches Athmen.

16. August. Hinten unten auf den Lungen beiderseits Rasseln, aber kein bronchiales Athmen. Keine Dämpfung.

17. August. Völlige Bewusstlosigkeit. Puls schwach.

18. August. Exitus letalis.

Section am 19. August Morgens (Herr Dr. Langerhans).

Endarteritis chronica deformans, Bronchitis pulm. utriusque. Atrophia renum, Tumor glandulae suprarenalis dextrae.

Schädeldach an der Innenseite hyperostotisch.

Gehirn: Encephalomalacia flava multiplex älteren und neueren Datums. An der Innenfläche der Dura befinden sich neugebildete Gefässe. Die Arterien an der Basis zeigen alle sehr stark verdickte Wandungen. Die Art. vertebralis dextra hat ein sehr stark verengtes Lumen. Spindelförige aneurysmatische Erweiterung der Art. vert. sin. Die Arteria basilaris zeigt sich diffus erweitert, ebenso der Circ. arteriosus Willisii, sowie die Carotis interna und A. fossae Sylvii beiderseits. Pons und Medulla oblongata zeigen an der Oberfläche keine Veränderung. Der rechte Gehirnschenkel fühlt sich an seinem distalen Ende etwas weich an. Etwas proximalwärts von dieser Partie wird beiderseits ein Schnitt geführt und das ganze Präparat von hier bis zur hinteren Grenze der Oblongata ohne weitere Einschnitte nach Abtrennung des keine Veränderungen darbietenden Kleinhirns in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet.

Nach der Erhärtung und Celloidineinbettung wurde das Ganze mittelst des Mikrotoms in eine Serie von Frontalschnitten zerlegt, welche abwechselnd mit Carmin und nach Weigert gefärbt wurden, einige auch mit Nigrosin und Hämatoxylin (Kerntinction). Ganz besonders gut bewährte sich für grössere Schnitte das Urancarmin (Schmauss).

Bei der Durchsicht der Präparate ergab sich folgender Befund:

A. Kleine Blutaustritte, zum Theil in das Gewebe, zum Theil in die Adventitialscheiden der Gefässe fanden sich vom distalen Ende der Rautengrube an aufwärts fast in allen Schnitten. Dieselben sind überwiegend in der Nähe des vierten Ventrikels und des Aquaeductus Sylvii zu beobachten, doch kommen sie spärlich auch in anderen Theilen vor, so zum Beispiel auch im vorderen Vierhügel. Speciell betroffen sind aber durch Blutungen beiderseitig der Hypoglossus- und Vaguskern, der dreieckige Acusticuskern, die aufsteigende Acusticuswurzel, die Gegend des Facialiskerns, der motorische Trigeminuskern, das rechte hintere Längsbündel, das Gebiet der Zellen des Locus caeruleus, die rechte absteigende Trigeminuswurzel, der Trigeminushauptkern, in unbedeutender Weise auch der linke Trochleariskern. Im linken Oculomotoriuskern findet sich bloss eine unbedeutende Blutung um ein der Raphe benachbartes Gefäss, sonst bestehen normale Verhältnisse. Die Ganglienzellen sind hier vielleicht etwas spärlich, zeigen aber keine pathologischen Veränderungen. Im Gebiet des rechten Oculomotorius sowohl im Kern wie in den Wurzeln desselben zeigen sich zahlreiche Blutungen neben einer anderen noch zu besprechenden Veränderung. Im vorderen Marksegel sind ebenfalls kleine Blutungen sichtbar — mit anderen Worten:

Das gesammte centrale Höhlengrau ist vom Beginn der Rautengrube an bis unter die vorderen Vierhügel von zahlreichen kleinen Hämorrhagien durchsetzt.

Dieselben sind meist nur mikroskopisch, manchmal aber auch schon mit blossem Auge sichtbar und dann etwa von der Grösse eines Hirsekorns.

Diese Blutungen haben nirgends zu ausgedehnteren Zerstörungen in den angegebenen Kernen geführt. Ueberall sind zahlreiche wohlerhaltene Ganglienzellen erkennbar, sowie die Faserfilze in den Kernen und die austretenden Wurzeln. (Ob eine geringe Abnahme der Nervenelemente stattgefunden hat, ist selbstverständlich nicht genau anzugeben.) Ueberall stellen sich die Hämorrhagien als frische Ansammlungen rother Blutkörperchen dar, deren Pigment und Form vollständig erhalten ist. Ausser den rothen Blutkörperchen finden sich auch noch an einzelnen Stellen, nicht gerade häufig, auch nicht in sehr ausgedehntem Masse, Austritte von Leucocyten allein in das Gewebe. Stellenweise beobachtet man auch umschriebene Zellwucherungen, besonders um Gefässe herum.

Die Gefässe sind durchgehends in den Schnitten verändert und zwar ist diese Gefässveränderung nicht blos auf die von den Blutungen am meisten heimgesuchten Partien beschränkt. Vielfach erscheinen die kleinen Gefässe erweitert, an einzelnen Stellen wieder verengt, in ihrem Verlauf geradlinig starr, als ob die Gefässwand ihre Elasticität eingebüsst hätte und weniger biegsam geworden wäre. Die Wand selbst ist verdickt, die Adventitia zeigt zuweilen Rundzelleninfiltration, auch Blutkörperchen. Stellenweise sieht man quergeschnittene runde Gebilde im Inneren faserig — offenbar verödete Gefässe.

Das Gewebe ist an den meisten Stellen wenig alterirt, manchmal beob-

achtet man aber auch Trübung desselben, Auseinandergedrängtsein der Fasern, in deren Lücken sich dann vereinzelte rothe und weisse Blutkörperchen eingeschoben haben.

Kurz zusammengefasst charakterisirt sich also der im obigen beschriebene pathologische Process:

Durch degenerative Erkrankung der kleinen Gefässe, welche eine Verdickung der Wandung, Erweiterung und stellenweise Verengerung herbeigeführt hat, durch massenhaften Austritt rother Blutkörperchen in die Umgebung der Gefässe, sowie durch Auswanderung vereinzelter Leucocyten in das Parenchym — hämorrhagische Encephalitis.

B. Eine genauere Schilderung bedarf der ausgedehnte Herd, welcher das Gebiet des rechten Oculomotorius umfasst.

Wenn man die Schnittserien cerebralwärts durchmustert, so kommt man in der hinteren Vierhügelgegend, ungefähr in der Höhe der besten Ausbildung des beiderseits gut erhaltenen Trochleariskernes, an das distale Ende eines ausgedehnten Herdes. Derselbe macht sich auf Weigertpräparaten zunächst als eine kleine ungefärbte Stelle ventralwärts von dem rechten hinteren Längsbündel bemerklich. Dieser Heerd greift in zackiger Form in den dorsalen Rand der Bindearmkreuzung ein, deren Bild gerade in diesen Schnitten besonders deutlich ist. Von hier lässt sich die Läsion dann verfolgen, soweit unsere Präparate reichen, d. h. bis unter das vordere Vierhügelpaar. Seine grösste Ausdehnung zeigt der rechts von der Mittellinie gelegene Herd vor der vollendeten Bindearmkreuzung. Hier ist der ganze rechte Nucleus nervi III. zerstört mit Ausnahme weniger Ganglienzellen, welche der centralen Kerngruppe anzugehören scheinen, ebenso der Nucleus ruber und ein bedeutendes Stück des dorsal von der Substantia nigra S. liegenden Feldes. Da das Präparat an dieser Stelle wegen der bestehenden Erweichung nicht gut schnittfähig wurde, so ist über die Begrenzung des Herdes an der medialen und basalen Grenze des rechten Hirnschenkels nichts ganz Sicheres zu sagen. Jedenfalls hat er aber hier fast die Oberfläche erreicht.

Mikroskopisch erweist sich der Herd als ein dichtes Pflaster von grösseren und kleineren Körnchenzellen, welches sich zwischen die auseinandergedrängten und zerrissenen Nervenfasern einschiebt. Die letztern sind zum Theil verändert und zeigen klumpige Verdickungen der Markscheide. In dem Herd liegen grössere und kleinere Gefässe, welche dicht mit Körnchenzellen besetzt sind. Daneben sieht man überall rothe Blutkörperchen theils in dichten mehr oder weniger grossen Haufen, theils in schmalen Strassen zwischen den Leukocyten ausgebreitet (siehe Fig. 4 u. 5).

Die Ganglienzellen sind theils ganz zerrissen, theils bieten sie ein homogenes Aussehen dar; auf Carmin- oder Nigrosinpräparaten zeigen sie sich als gleichfarbige Kugeln ohne Kerne, ohne Fortsätze, ohne Pigment.

Die austretenden Oculomotoriusfasern sind zum Theil zu Grunde gegan-

gen, zum Theil findet man an ihrer Stelle freie Markklumpen oder Bruchstücke von Nervenfasern; nur wenige Fasern sind noch gut erhalten.

Die unter B. beschriebenen Veränderungen scheinen älteren Datums zu sein als die unter A. geschilderten Blutungen.

Die allerdings nicht sehr vollständige Anamnese giebt uns indess keinen Anhaltspunkt für zeitlich weiter als 5 Wochen ante exitum zurückliegende Erkrankungen der Augenmuskelkerne.

Die Nervi optici erweisen sich beiderseits als normal.

Kommen wir nun nach Feststellung des pathologisch-anatomischen Processes zu einer kurzen Epikrise des Falles:

Bei einem Alkoholiker tritt ganz plötzlich eine mehr oder weniger vollständige Lähmung der Muskulatur beider Augen auf, einige Tage später linksseitige Hemiparese. Daneben bestehen Schwindelgefühle und Delirien. Starke Benommenheit herrscht vor. Dieser Zustand bleibt stationär 35 Tage lang, worauf der Tod des Patienten an einer Lungenaffection erfolgt.

Klinisch bot die Augenmuskellähmung die Form der Ophthalmoplegia mixta incompleta centralis dar. Im letzten Stadium waren die Pupillen beide lichtstarr. Freigeblieben war bis zuletzt das nur während der ersten Paar Tage betheiligte linke obere Lid.

Der anatomische Befund erklärt das klinische Bild. Soweit die Kerne der Augenmuskelnerven nicht selbst gelitten hatten, sind dieselben durch die in ihrem Bereich und in ihrer Nähe aufgetretenen Blutungen offenbar in ihrer Function beeinträchtigt worden. Für die Lähmung der frei von Blutungen angetroffenen Kerne des Trochlearis und Abducens lässt sich immerhin in's Feld führen, dass möglicherweise durch die zahlreichen Blutungen die Bahnen gelitten hatten, welche zu diesen Kernen vom Grosshirn her verlaufen.

Das beschriebene Krankheitsbild erinnert nun in hohem Grade an den zuerst von Wernicke*) unter dem Namen der Polioencephalitis superior haemorrhagica geschilderten Symptomencomplex. Es unterscheidet sich aber wieder in einigen wesentlichen Punkten von den Fällen Wernicke's und der späteren Autoren, die zuletzt in einer Arbeit Boedeker's) zusammengefasst sind.**

In den bisher beobachteten Fällen war die Veränderung beschränkt auf die Gegend um den 3. und 4. Ventrikel, während in unserem Falle in dem nur makroskopisch untersuchten Gehirn zahlreiche Erweichungsherde gefunden wurden.

---

*) Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. 1881. Bd. II. S. 229ff.

**) Charité-Annalen Bd. 17. 1892.

In einem der bisher beschriebenen Fälle (Fall I. Thomsen, Dieses Archiv XIX. 1.) wird von einzelnen geplatzten aneurysmatischen Erweiterungen der Gefässe berichtet; in einem anderen (Eisenlohr, Deutsche med. Wochenschrift 1893) von einem Riss der Gefässwand. In unserem Fall war eine weitverbreitete Veränderung der grossen und kleinen Gehirngefässe aufzufinden, die als atheromatöse Arteriendegeneration aufzufassen ist. Während endlich in den früheren Fällen nur Blutaustritt und abnorme Füllung der Gefässe erwähnt wird, war es bei uns auch zur Bildung eines grösseren zusammenhängenden Erweichungsherdes im rechten Oculomotoriusgebiet gekommen, welcher Kern und Fasern des betreffenden Nerven zerstört und durch sein Uebergreifen auf den rechten Hirnschenkel eine Parese der linken Körperseite herbeigeführt hatte.

Die Polioencephalitis superior haemorrhagica ist sonach hier eine Folge der durch den Alkohol wesentlich mitbedingten Veränderung der Gefässe. Sie trat auf neben einer Encephalomalacie, aber nur sie hat Localsymptome hervorgerufen, da die Erweichungsherde im übrigen Gehirn wahrscheinlich an indifferenten Stellen sassen.

Während bei dem eben beschriebenen Fall die acute Augenmuskellähmung als Folgezustand einer allgemeinen Gefässerkrankung anzusehen war, fanden wir in dem zweiten von uns beobachteten Krankheitsbilde eine Beziehung zu Veränderungen, wie sie durch Lues hervorgebracht werden. Es handelte sich um eine Augenmuskellähmung, welche acut auftretend, fast sämmtliche Muskeln beider Augen ergriff, sich dann aber in verhältnissmässig kurzer Zeit grösstentheils wieder zurückbildete. (Der Patient starb später ausserhalb der Klinik an capillärer Bronchitis. Die Section wurde nicht gestattet.)

P. R., Maurermeister, 46 Jahre alt, in die Nervenklinik aufgenommen am 24. April 1892. Er hatte 1865 einen Schanker acquirirt und war damals 4 Wochen lang mit Jodkali behandelt worden. In der Folgezeit war Pat. dann stets gesund. Die Ehe blieb kinderlos. Seit etwa $1/2$ Jahre klagte Pat. über Reissen in beiden Beinen. Die psychischen Functionen blieben normal, nur soll er öfters auffällig schläfrig gewesen sein.

Kein Abusus des Alkohols oder Tabaks, keine Excesse, keine besondere Erkältungsschädlichkeiten, kein Trauma.

Ende März 1892 trat ganz plötzlich sehr heftiger Kopfschmerz auf, der meist über den Augen localisirt war. Daneben bestanden gelegentlich auch Schwindelgefühle. Am 3. April stellte sich Doppeltsehen ein und in Folge

dessen Unsicherheit beim Gehen. Dann wurde der rechte Augenlidheber gelähmt; am 10. April fühlt Pat., dass auch das linke Lid sich zu senken begann. Er suchte daher Hülfe in der Augenklinik des Herrn Prof. Schöler. Hier fand sich*):

14. April 1892. Rechts völlige, links incomplete Ptosis. Rechts fehlt die Pupillenreaction auf Licht und auch bei Convergenzversuchen. Ferner besteht Accommodationslähmung. Beiderseits Paralyse sämmtlicher exterioren Augenmuskeln. Bei Convergenzversuchen tritt eine Spur von Raddrehung von oben innen nach unten innen ein. Links ist reflectorische Pupillenreaction und Accomodation erhalten. Die rechte Gesichtshälfte ist leicht anästhetisch.

Keine Patellarreflexe. Schwanken bei geschlossenen Augen.

20. April. Links nur noch minimale Pupillenreaction. Ptosis stärker. Rechts unveränderter Status.

Am 22. April bemerkte der Patient schmerzhafte Röthung in der Umgebung der Nase, die sich am folgenden Tage auf Stirn und Wangen weiter verbreitete. Er liess sich daher am 24. April in die Charité aufnehmen, woselbst er in die Nervenklinik verbracht wurde.

Status praesens:

Mittelgrosser, kräftig gebauter, ziemlich beleibter Mann.

Erysipelatöse Anschwellung des Gesichts, nach oben bis an die Haargrenze reichend, weiterhin die Augenlider, die Nase und die Wangen betheiligend, abwärts bis zum Unterkieferrand ausgedehnt, links auch das Ohr ergreifend. Gaumensegel hängend, ist geröthet und zeigt mehrere flache Geschwüre.

Das rechte Augenlid bedeckt den Bulbus vollständig, ist paretisch, dagegen kann das linke etwas gehoben werden. Die linke Pupille reagirt auf Lichteinfall gut, die rechte minimal. Vollständige Lähmung der exterioren Augenmuskeln wie bei der früheren Untersuchung. Der Kranke ist meist somnolent, kann aber durch Anrufen erweckt werden und giebt dann zutreffende Antworten. Sprache etwas schwerfällig. Zunge belegt. Lähmungserscheinungen sind an ihr ebenso wie an den Gesichtsmuskeln nicht nachweisbar. Bewegungen der oberen Extremitäten ohne Störung, ebenso die Sensibilität. In den unteren Extremitäten ist die grobe Kraft in normaler Weise vorhanden. Bei Bewegungen tritt eine leichte Ataxie hervor. Der Patellarreflex ist beiderseits nicht zu erzielen. Sensibilität für Berührung, Stich und Temperatur erhalten, nur werden die Reize etwas ungenau localisirt und Stiche nicht als schmerzhaft bezeichnet.

Das Erysipel verbreitete sich in den folgenden Tagen auf die rechte Seite des Halses und es bildete sich hier eine hühnereigrosse Geschwulst aus, welche sich mehr und mehr abgrenzte, während die Röthe und Schwellung des Gesichts zurückging und hier Abschuppung eintrat.

*) Die bezüglichen Notizen verdanke ich der Liebenswürdigkeit von Herrn Prof. Schöler.

Die Augenmuskellähmungen zeigten sich nach Ablauf des Erysipels Mitte Mai in der früher angegebenen Weise. Ebenso bestand leichte Hypästhesie und ein geringer Grad von Ataxie der Beine noch fort. Die Patellarreflexe fehlten. Zum Zweck der Operation des Abscesses wurde der Kranke am 23. Mai in die chirurgische Klinik verlegt und daselbst am 24. Mai unter Chloroformnarkose die Operation ausgeführt. Es ergab sich, dass die Eiterung unter der tiefen Halsmusculatur bis an die Schädelbasis führte. Die Ausheilung des Abscesses ging ohne besondere Zwischenfälle von Statten und am 20. Juni konnte der Pat. nach vollständiger Vernarbung der Wunde aus der Charité entlassen werden. Merkwürdigerweise war in den 4 Wochen nach der Operation ein fast vollständiger Rückgang der Augenmuskellähmungen erfolgt, so dass bei einer am 21. Juni in der Schöler'schen Augenklinik vorgenommenen Untersuchung folgender Befund notirt werden konnte:

Die Augenbewegungen sind fast frei. Links besteht noch geringe Ptosis, rechts nicht, beiderseits noch ganz leichte Abducensparese. Die Pupillenreaction ist beiderseits vorhanden. Die linke Pupille ist etwas weiter als die rechte, reagirt etwas träger.

Geringgradige Anästhesie der rechten Gesichtshälfte, keine Accommodationsparese.

Der gleiche Befund wurde am folgenden Tage in der Nervenpoliklinik der Charité aufgenommen. Allgemeinbefinden des Pat. gut. Sensorium frei. Patellarreflex fehlend. Gang des Pat. ohne Störung. Die früher constatirte leichte Ataxie der Beine nicht mehr nachweisbar. Romberg'sches Symptom nicht vorhanden.

Am 23. Juli wurde bei einer erneuten Untersuchung in der Schöler-schen Augenklinik beiderseits reflectorische Pupillenstarre constatirt. Noch geringe Schwäche des rechten Abducens und unbedeutende Ptosis links.

Dasselbe fand ich bei einer am 26. Juli in der Wohnung des Pat. vorgenommenen Untersuchung. Er war damals fieberhaft erkrankt an den Erscheinungen diffuser Capillarbronchitis, welcher er am folgenden Tage erlag.

Recapituliren wir das Vorstehende kurz:

Bei einem früher syphilitisch Inficirten entwickelt sich 27 Jahre nach der Infection ohne directe Veranlassung in raschem Verlaufe unter Schwindel und Kopfschmerz eine vollständig doppelseitige Paralyse sämmtlicher äusseren Augenmuskeln mit Ausnahme des linken Levator palp. sup., der sich aber ebenfalls im Zustand der Parese befindet. Die inneren Augenmuskeln sind rechts vorübergehend ebenfalls insufficient, links wird während kurzer Zeit Trägheit der Reaction beobachtet.

Neben diesen Symptomen finden sich Erscheinungen beginnender Tabes (reissende Schmerzen, leichte Ataxie und Hypästhesie der unteren

Extremitäten und Fehlen der Patellarreflexe), zu denen wohl auch die leichte Anästhesie der rechten Gesichtshälfte zu rechnen ist.

Der Verlauf der Augenaffection wird nach etwa dreiwöchentlichem Bestande durch ein intercurrentes Gesichtserysipel complicirt, das zu tiefer Abscessbildung am Halse führt. Im Anschluss an die Entleerung des Abscesses tritt unerwartet rasch eine fast vollständige Rückbildung der Augenmuskellähmung ein, so dass dieselbe circa 8 Monate nach ihrem Beginn bis auf geringe Reste geschwunden ist. Es bleibt mässige Ptosis links und geringe Schwäche des rechten Abducens zurück. Auch die Anfangs vorhandene Accommodationsparese mit reflectorischer Pupillenstarre des rechten Auges ist zu dieser Zeit wieder geschwunden. Dagegen wurde 4 Wochen später, kurz vor dem durch eine intercurrente Lungenaffection erfolgten Tode des Kranken beiderseits Pupillenstarre constatirt.

Klinisch haben wir also, wenn auch nur für kurze Zeit, das Bild einer acuten Ophthalmoplegie vor uns, und zwar einer completen auf dem rechten, einer exterioren auf dem linken Auge.

Es entsteht die Frage, ob 1. dieselbe als eine periphere d. h. basale oder als eine nucleäre aufzufassen ist und 2. in welchen Beziehungen sie zu den übrigen Krankheitserscheinungen steht.

Die Erörterung der zweiten Frage wird zweckmässig der der ersten vorangeschickt werden. Wir müssen davon ausgehen, dass das Auftreten dieser acuten Ophthalmoplegie in das Initialstadium einer Tabes fällt und dass, wie in so vielen Fällen der letzteren, Syphilis in der Anamnese verzeichnet ist (27 Jahre vor Ausbruch der Krankheit).

Seit v. Gräfe's Mittheilungen ist bekannt und durch vielfache Einzelbeobachtungen bestätigt, dass in den Frühstadien der Tabes nicht selten Lähmungen einzelner Augenmuskeln auftreten, welche häufig von kurzer Dauer sind und sich mehr oder weniger vollständig wieder zurückbilden. Dieselben kommen zuweilen schon Jahre lang vor den ersten tabischen Erscheinungen zur Beobachtung und werden, wie es scheint, besonders häufig in solchen Fällen gefunden, in welchen syphilitische Infection stattgefunden hat. Es ist wahrscheinlich, dass es sich bei diesen flüchtigen isolirten Lähmungen um Affectionen der peripheren Nerven handelt, namentlich um gummöse Bildungen in den Nervenscheiden, die einer Rückbildung fähig sind.

Andermale sind dieselben jedoch von stationärem Charakter und es liegt ihnen dann, wie aus einer Anzahl der veröffentlichten Sectionsbefunde hervorgeht, wohl in der Regel eine mehr oder weniger vollständige graue Degeneration der betreffenden Nervenstämme zu Grunde, an welchen syphilitische Bildungen meist vermisst werden.

Diese chronischen Lähmungen einzelner Augenmuskeln bilden den Uebergang zu den chronischen allgemeinen Ophthalmoplegien, welche ebenfalls, wie z. B. aus den von Siemerling veröffentlichten Fällen hervorgeht, verhältnissmässig oft in Combination mit Hinterstrangerkrankung auftreten. In diesen Fällen ist aber dann die nucleare Form der Erkrankung (mit und ohne Betheiligung der peripheren Nerven) das Gewöhnlichere.

Was nun endlich die acuten allgemeinen Ophthalmoplegien betrifft, so gehören dieselben wohl zu den selteneren Erscheinungen sowohl im Initialstadium wie in den späteren Stadien der Tabes.

Man wird sich aber erinnern müssen, dass die scheinbar ganz isolirten acuten Ophthalmoplegien ebenso wie die isolirten Augenmuskellähmungen öfter bei solchen Leuten beobachtet werden, welche früher syphilitisch inficirt waren, und dass sie hier, namentlich bei entsprechender Therapie, oft vollständig oder grösstentheils wieder zurückgehen. In solchen Fällen ist immer die Möglichkeit vorhanden, dass später, nachdem die Augenaffection längst abgelaufen ist, die Tabes noch nachfolgt.

Der vorliegende Fall ist von dieser Verlaufsweise nur dadurch unterschieden, dass die sicheren Zeichen der beginnenden Tabes bereits mit der acuten Ophthalmoplegie zusammenfallen und dass somit die Zusammengehörigkeit beider deutlich zu Tage tritt.

Ob es sich nun in diesem Falle um eine nucleäre oder um eine periphere Ophthalmoplegie gehandelt hat, darüber lassen sich nur Vermuthungen aussprechen.

Nach der von Mauthner aufgestellten Regel würde das vorwiegende Befallensein der exterioren Muskeln bei einseitiger Betheiligung der interioren eher für eine Kernlähmung zu verwerthen sein. Indessen waren gerade in dieser Richtung die Symptome wechselnd; eine Zeit lang war auch links die Pupillenbewegung träge, wurde dann mit Rückgang der exterioren Lähmung beiderseits wieder frei, um schliesslich in einer etwas späteren Periode beiderseits zu schwinden, während die exterioren Muskeln grösstentheils frei blieben. Ein solcher Wechsel der Erscheinungen wird sich wohl leichter durch die Annahme eines basalen, die Augenmuskeln betreffenden meningitischen Exsudates erklären lassen, als durch eine Kernaffection. Auch der rasche, fast vollständige Rückgang der Affection spricht eher für diese Annahme. Bemerkenswerth ist in dieser Richtung schliesslich noch, dass diese rasche Besserung sich an die Eröffnung eines Abscesses anschloss, der bis an die äussere Seite der Schädelbasis heranreichte. Wenn hier nicht ein rein zufälliges Zusammentreffen vorliegt, was ja nicht ausgeschlossen

ist, so würde der Einfluss einer solchen „Ableitung" auf eine basale Exsudation allenfalls verständlich sein, während ein Krankheitsprocess im centralen Höhlengrau wohl kaum dadurch verändert werden könnte.

Zum Schluss erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Geh.-Rath Jolly, meinem verehrten früheren Lehrer, für die gütige Ueberlassung des Materials und die liebenswürdige Unterstützung bei der Bearbeitung desselben meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Auch Herrn Privatdocenten Dr. Köppen bin ich für sein vielfach erwiesenes freundliches Interesse zu grossem Danke verpflichtet.

Erklärung der Abbildungen (Taf. VII.).

Fig. 1. Schnitt in der Höhe der Bindearmkreuzung. Die gelben Stellen bezeichnen die distalsten Enden des Herdes. Der dorsale Abschnitt desselben greift etwas in das hintere Längsbündel ein. Der Schnitt liegt etwas proximal von dem intact gefundenen Trochleariskern.

Fig. 2. Grösste Ausdehnung des Herdes. Derselbe greift dorsal in den Kern des Oculomotorius hinein, denselben grösstentheils zerstörend. Ventral durchsetzt er den medialen Abschnitt des Hirnschenkels und zerstört hier den grössten Theil der Oculomotortusfasern.

Fig. 3. Proximalster Theil des Herdes, die Gegend des rothen Kernes einnehmend und sich etwas dorsalwärts hievon ausbreitend.

Fig. 4 und 5 Partien aus dem Erweichungsherd bei stärkerer Vergrösserung. Das ganze Gesichtsfeld ist erfüllt mit Körnchenzellen. Prall mit Blut gefüllte Gefässe, freie Blutungen, zum Theil die Gefässe umscheidend, zum Theil die Blutkörperchen zerstreut zwischen den Körnchenkugeln. Zahlreiche verschieden grosse Markklümpchen, stellenweise noch Reste von markhaltigen Nervenfasern.

VII.

Eine seltenere Form posthemiplegischer Bewegungsanomalie.

(Nach einem in der Sitzung der Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten vom 12. November 1894 gehaltenen, mit Krankendemonstration verbundenen Vortrage.)

Von

Prof. Dr. M. Bernhardt
in Berlin.



Meine Herren! Der zur Zeit 43 Jahre alte Tischler W. war im Wesentlichen bis zum April 1891 gesund gewesen. Am Abend des 13. April wurde er während des Kartenspiels schwindlig: er vermochte nicht allein nach Hause zu gehen, wurde dorthin geleitet und erlitt einen (zweiten?) mit Bewusstlosigkeit einhergehenden apoplektiformen Anfall. Die ganze rechte Seite erwies sich als gelähmt, die Sprache gestört. Nach etwa 9 Monaten fing Patient wieder an zu arbeiten, bis neuerdings im November 1893 sich die eigenthümlichen Erscheinungen an seinem rechten Fusse einstellten, welche ich Ihnen zeigen möchte*).

Patient kann, wie Sie sehen, ganz leidlich gehen, obgleich er dabei die rechte untere Extremität etwas nachzieht: schon durch die Fussbekleidung hindurch erblickt man eine Einwärtsbiegung des Fusses. Weiter kommen Bewegungen im Hüft- und Kniegelenk, wie Sie sich an dem entkleideten Patienten überzeugen können, frei und leicht zu Stande. Die Kniephänomene sind beiderseits leicht, das Achillessehnenphänomen nur links, am unversehrten Bein, auszulösen. Die Bewegungen der rechten oberen Extremität sind in allen Gelenken leicht und frei ausführbar, immerhin sind sie etwas weniger kräftig als links: ausgestreckt zittern beide Hände ein wenig.

*) Die im Folgenden zu beschreibenden Erscheinungen bestehen, seitdem ich den Kranken am 24. Januar 1894 zum ersten Male sah, bis heute ganz unverändert.

Am Gesicht bemerkt man vielleicht eine etwas stärkere Ausprägung der linken Nasolabialfalte; auffallendere Ungleichheiten zwischen beiden Gesichtshälften bestehen jedenfalls nicht. Die nicht zitternde fleischige Zunge kommt fast ganz gerade aus dem Munde, zeitweilig scheint sie noch eine Spur nach rechts hin abzuweichen. Die Sprache des Kranken zeigt heute keine deutlichen Zeichen eines, nach der Anamnese zu schliessen, anfangs vorhanden gewesenen aphatischen oder anarthrischen Zustandes: immerhin spricht P. zwar klar und verständig, aber doch etwas zögernder, als früher in gesunden Tagen. Seine Psyche ist ganz frei: er giebt in klarer Weise über sein Leiden und seine Empfindungen Auskunft: möglich ist, dass sein Gedächtniss etwas gelitten. die Sinnesorgane, speciell die Augen (und hier wieder die Pupillen) bieten normale Verhältnisse: irgend erheblichere Störungen der Sensibilität bestehen an der einst gelähmt gewesenen rechten Körperhälfte nicht.

Das Hauptinteresse erregen aber, wie Sie sehen, die eigenthümlichen, krampfartigen Bewegungen des rechten Fusses und der Zehen. Es besteht ein vorwiegend klonischer, zeitweilig tonisch werdender Krampf der Wadenmuskulatur und der Zehenbeuger. Der ganze Fuss ist plantar flektirt und medianwärts gezogen, so dass eine fast andauernde equino-varus-Stellung resultirt: der innere Fussrand blickt nach oben. Mit Ausnahme der grossen Zehe, welche in tonischer Contraktur dorsalflektirt ist, sind die übrigen Zehen, meist ebenfalls tonisch, nach der Sohle hin gebeugt und zwar so stark, dass wenigstens an der kleinen Zehe eine Subluxation der Grundphalange eingetreten ist, so dass das Köpfchen des 5. Mittelfussknochens über die übrige Fläche des Fussrückens emporragt.

Die krampfhaften, deutlich sicht- und fühlbaren Contraktionen der Wadenmuskeln und des M. tibialis posticus sind mehr klonischer Natur: in sehr schnell auf einander folgenden (über 200 in der Minute) Zuckungen wird der Fuss plantarflektirt und dabei abwechselnd pro- und supinirt: es besteht ein wahrer Plantarklonus. Nur schwer lässt sich der Fuss aus seiner pathologischen Stellung in die normale zurückbringen bezw. dorsalflektiren: ein Dorsalklonus tritt dabei nicht auf, wohl aber ein leichtes Zittern der ganzen rechten untereren Extremität. Nur sehr schwer gelingt es dem P., aktiv den Fuss in Dorsalflexion überzuführen; die grosse Zehe zu beugen oder die vier anderen Zehen zu strecken, gelingt kaum. Von etwas grösserem Erfolg sind diese Willensanstrengungen des Kranken begleitet, wenn man durch Faradisation des r. Peroneus die Dorsalflexion des Fusses, welche bei der sehr gut erhaltenen elektrischen Erregbarkeit leicht eintritt, hergestellt hatte: es scheint, als ob danach der Krampf der Beuger eine kurze Zeit weniger intensiv geworden; indess sehr bald kehren die beschriebenen krampfhaften, theils tonischen, theils klonischen Beugebewegungen des Fusses und der Zehen zurück. Ebenso wie im Peroneusgebiet ist die elektrische Erregbarkeit auch in dem des r. Tibialis wohl erhalten. Steht Patient, oder hält er den rechten Fuss mit der Sohle fest dem Boden angepresst, so bleibt zwar die Dorsalflexion der I. Zehe und die Beugung der übrigen bestehen, aber die Zitterbewegungen des

Fusses, die klonischen Contraktionen der Wadenmuskeln verringern sich oder hören auch für kurze Zeit ganz auf.

Patient ist verheirathet und im Besitz zweier gesunder Kinder (ein drittes starb drei Monate alt an Brechdurchfall); die Frau hat nie fehlgeboren. Vor zwanzig Jahren will der Kranke an einer Entzündung der Leistendrüsen gelitten haben, leugnet indess, syphilitisch inficirt gewesen zu sein. Ein Klappenfehler ist nicht vorhanden. Sein Allgemeinbefinden ist ein gutes, Fieber besteht nicht; Appetit, Schlaf, Blasen- und Mastdarmfunction sind normal*).

M. H.! Nach dem, was Sie gesehen haben und was ich erläuterte, besteht hier zweifellos ein klonischer und tonischer Krampf vorwiegend der Beugemuskeln des rechten Fusses und der Zehen und eine tonische Contraction des M. extensor hallucis longus. Nachdem in Folge eines oder mehrerer apoplektischer Insulte vor nunmehr $3^1/_2$ Jahren eine rechtsseitige Hemiparese und eine Sprachstörung eingetreten war, hatten sich die krankhaften Erscheinungen im Laufe von etwa 9 Monaten so gebessert, dass Patient Anfang 1892 seine Arbeit wieder aufnehmen und etwa ein und ein halbes Jahr fortsetzen konnte. Erst dann (November 1893) traten die noch heute bestehenden krampfhaften Erscheinungen auf. Ich glaube nicht zu irren, wenn ich die bestehenden, unwillkürlichen, krampfartigen Bewegungen, die ich beschrieben, als sogenannte posthemiplegische Bewegungsstörung auffasse, wie solche von Charcot**), Weir Mitchell***) und Anderen, so auch von mir†) schon vor Jahren beschrieben worden sind. Schon einmal hatte ich††) übrigens auch in einer Novembersitzung dieser Gesellschaft Gelegenheit, über diese eigenthümlichen Erscheinungen zu reden, welche ich damals bei einem 16jährigen jungen Menschen und zwar an der linken oberen Extremität demonstrirte. — Diese posthemiplegischen Choreaformen, welche unter diesem Namen oder, wenn sie an den Enden der Glieder (Händen, Fingern, Füssen, Zehen) vorkommen und sich in langsameren excessiven Bewegungen kundgeben, als Athetosebewegungen bezeichnet werden, sind vorwiegend an den oberen Extremitäten, seltener an den unteren und ganz vereinzelt nur dort, wie in diesem Falle, beobachtet worden. Die Ausdrücke Chorea, Athetose und andere decken die Mannigfaltigkeit der Erscheinungsformen nicht, in welchen diese unwillkürlichen Bewegungen ihren Ausdruck finden. So beschrieb ich in dem oben erwähnten, vor

---

*) Herr College Remak, welcher den Kranken vom 27. 6. 1891 bis bis 30. 1. 1892 behandelte, constatirte damals eine 3 Monate vor Beginn seiner Beobachtung in Folge von zwei Schlaganfällen eingetretene Monoparesis brachiofacialis dextra und eine pseudoparalytische Sprachstörung, neben einer nicht unerheblichen Amnesie und Demenz. Die Erscheinungen besserten sich allmälig, so dass der Patient Februar 1892 wieder beginnen konnte zu arbeiten.

**) Charcot: Progrès méd. 1875. No. 4 u. 6.

***) Weir Mitchell: Americ. Journ. of. med. sciences 1874. p. 352.

†) Bernhardt: Berl. klin. Wochenschr. 1875. No. 35.

††) Bernhardt: Sitzung der Ges. f. Psych. etc. vom 10. Nov. 1879 (Berl. klin. Wochenschr. 1880. No. 25).

15 Jahren hier demonstrirten Fall die Bewegungen folgendermaassen: „Es sind, sagte ich damals, unruhige Bewegungen der ganzen linken Oberextremität von der Schulter bis zu den Fingern hin, ein Rollen, Drehen des Arms und nach abwärts hin mehr zitternde Bewewegungen der Hand und Finger, welche am meisten an diejenigen Locomotionen erinnern, welche man an diesen Gliedern bei an Paralysis agitans erkrankten Menschen findet.“

Interessant für den damaligen Fall sowohl, wie auch für diese Beobachtung ist das Faktum, dass diese unwillkürlichen, posthemiplegischen Bewegungen, sich dann erst einstellten, als die eigentlichen Lähmungserscheinungen in der Besserung begriffen bezw. fast ganz geschwunden waren. — Wenn ich auch nicht in der Lage bin, über die Natur und den genauen Sitz des pathologischen Processes nähere Angaben zu machen, so scheint es doch einmal zweifellos, dass in diesem Fall die linke Hemisphäre betroffen war oder besser noch ist, und dass andererseits die Läsion keine solche gewesen sein kann, welche durch Zerstörung wichtiger Leitungsbahnen dauernde Ausfallerscheinungen gesetzt hat.

Schon vor Jahren habe ich mich bei der Vorstellung jenes 16jährigen Kranken in ähnlichem Sinne ausgesprochen, wie es neuerdings auch Gowers*), dessen Arbeiten ich übrigens auch damals schon neben denen von Charcot citirte, in seinem Handbuch der Nervenkrankheiten thut. In der Mehrzahl der Fälle, welche durch eine Obduction zu grösserer Klarheit gelangt waren, fand sich eine Läsion am hinteren Sehhügelabschnitt bezw. dem hinteren Schenkel der inneren Kapsel bei gleichzeitigem Mitbefallensein des Schwanz- bezw. Linsenkerns. Auch die Möglichkeit einer auf eine bestimmte Stelle der Hirnrinde beschränkten Läsion ist zuzugeben. — Jedenfalls kann, so sagte ich damals, ein etwaiger Herd nur in der Nähe von Fasermassen liegen, welche, selbst unversehrt, durch die geschädigte, vielleicht vernarbte Stelle dauernd in einen solchen Reizzustand versetzt werden, dass die oben beschriebenen unwillkürlichen Bewegungen daraus resultiren.

Eine Beeinträchtigung der Sensibilität oder der Sinnesfunctionen fehlt, wie gesagt, in diesem Falle: sie war auch bei dem früheren Patienten nicht vorhanden. Dass sie häufiger angetroffen wird, ist gewiss und bei der etwaigen Läsion des hinteren Abschnitts der inneren Kapsel häufig sogar mit Sicherheit zu erwarten.

Alle diese Betrachtungen gelten, was ich hier ausdrücklich hervorheben möchte, nicht für diejenigen krampfartigen bezw. unwillkürlichen, an Chorea, Athetose etc. erinnernden Bewegungen, welchen man bei der Hemiplegia spastica infantilis begegnet. Hier sind offenbar die pathologischen Veränderungen andere, als bei Individuen, welche in späteren Lebensjahren von Hemiplegie

---

*) Gowers: On Athetosis and hemiplegic disorders of movement. Medico-Chir. Transact. Bd. 59. 1876. — W. R. Gowers: Handbuch der Nervenkrankheiten (Deutsch von K. Grube). II. S. 82 ff. (Bonn, Cohen.) 1892.

und posthemiplegischen Bewegungsstörungen befallen worden sind. An dieser Stelle hierauf einzugehen würde zu weit führen*).

Noch einmal betone ich die relative Seltenheit des vorgestellten Falles, in dem sich nur das Bein befallen, der Arm frei zeigt. Gowers, welchem offenbar eine grössere Reihe von Beobachtungen auf diesem Gebiete zu Gebote stand, als manchem anderen Neurologen, sagt, dass das Bein stets in geringerem Grade wie der Arm afficirt sei. Uebrigens beschreibt er die Erscheinungen fast genau so, wie Sie es in diesem Falle beobachten können. Es besteht, sagt er, Streckkrampf, der Fuss hat die Neigung, sich plantar zu flektiren und einwärts zu drehen, es kommt Pes equinovarus zu Stande. In der Regel besteht ein geringer Grad von Rigidität der betreffenden Muskeln. Häufig lässt sich auch eine deutliche Hyperextension der grossen Zehe beobachten. Die Zeichnung des Fusses (Seite 83 des Gowers'schen Werkes) entspricht sehr gut dem, was man in diesem bestimmten Falle beobachten kann.

Welch pathologisch-anatomischer Process hier bei dem Kranken zuerst den apoplektischen Insult und die rechtsseitige Lähmung, später die eigenthümlichen Krampfbewegungen des rechten Fusses herbeigeführt hat, ist mit Sicherheit nicht zu bestimmen. Nach dem, was durch die Anamnese eruirt werden konnte, ist doch vielleicht an Lues zu denken: für diese Anschauung würde auch die Erfahrung von Gowers sprechen, dass die beschriebenen Bewegungsanomalien bei Erwachsenen weit häufiger nach einer Gehirnerweichung durch Gefässverstopfung entstehen, als nach einer Gehirnblutung.

Die Therapie ist in diesem Falle bisher erfolglos geblieben: weder eine elektrische Behandlung noch die Darreichung von Jodkalium hat bisher auf die Beruhigung der krampfhaften Bewegungen auch nur den geringsten Einfluss gehabt.

---

*) Bernhardt: Ueber die spastische Cerebralparalyse im Kindesalter u. s. w. Virchow's Arch. 1885. Bd. 102, S. 26.

VIII.

Referate.

1. **Anatomie des centres nerveux** par **J. Dejerine** avec la collaboration de Madame **Dejerine-Klumpke.** Tome Premier. Paris 1895. Ruff et Cie. 816 p.

Das vorliegende Werk stellt sich in der umfassenden Darstellung, in der Reichhaltigkeit des Beobachtungsmaterials und der zur Benutzung gekommenen Präparate als ein Elaborat ersten Ranges dar. Mit staunenswerthem Fleiss und mit einer vollendeten Technik ist hier ein Werk geschaffen, das seines Gleichen sucht. Beide Autoren, Monsieur et Madame Dejerine, haben sich im Gebiete der Neuropathologie durch ihre Leistungen einen Namen gemacht. Es ist mit besonderer Freude zu begrüssen, dass sich zwei Forscher von solchem Rufe, welche mit den pathologischen Verhältnissen des Centralnervensystems vertraut sind, zu einer Darstellung der normalen Anatomie vereinigt haben.

Der reiche Inhalt gliedert sich in zwei grosse Abschnitte. Zwei weitere Fortsetzungen werden in Aussicht gestellt.

Im ersten werden die Embryologie, Histogenese und Histologie des Centralnervensystems abgehandelt, der zweite beschäftigt sich mit dem Gehirn.

Nach einer Besprechung der Untersuchungsmethoden überhaupt, folgt die Schilderung der Technik im Einzelnen, von der Herausnahme des Gehirns, resp. Rückenmarks aus ihren Höhlen beginnend: Die gebräuchlichen Sectionsmethoden des Hirns werden aufgeführt unter ausführlicher Darstellung einer von den Verfassern geübten sehr practischen Schnittführung, welche verschieden sich gestaltet, je nachdem eine Rindenerkrankung vorliegt oder nicht. Die Härtungsmethoden, die Vorbereitungstechnik zum Mikrotomiren, dieses selbst, namentlich die Anfertigung grosser Hirnschnitte werden eingehend gewürdigt. Hervorgehoben sei die Empfehlung eines sehr zweckmässigen Mikroskops von Nachet zur Durchmusterung grosser Hirnschnitte.

Capitel II. bringt die Entwickelung der einzelnen Abschnitte des Nervensystems. Es schliesst sich daran im 3. Capitel eine vorzügliche Darstellung von der Entstehung und dem Aufbau der Grundelemente. Hier haben die

neuesten Resultate der Forschung, die Neuron-Lehre, die weitgehendste Würdigung erfahren.

Das nächste Capitel enthält die Histologie des entwickelten Centralnervensystems.

Der nächste grosse Abschnitt beginnt mit der morphologischen Beschreibung des Hirns (Capitel 1). Vorzüglich ist die Darstellung der Windungen, mit seltener Vollkommenheit werden die einzelnen Furchen und Windungen uns vorgeführt.

Das 2. Capitel führt uns zur Topographie des Hirns zunächst an makroskopischen Schnitten in horizontaler, verticotransversaler und sagittaler Richtung. Durch die Exactheit der Beschreibung, durch die Genauigkeit der Zeichnungen, ohne jedes Schematisiren, durch die Reichhaltigkeit der Serienschnitte zeichnet sich dieser Abschnitt besonders aus. In dieser Art übertreffen die Abbildungen die besten der bekannten Werke.

Gewissermassen eine Ergänzung zu dem vorhergehenden Abschnitt liefert uns dann die im nächsten Capitel vorgeführte Untersuchung an mikroskopischen Schnitten. Feinheit in der Darstellung der Präparate vermissen wir in keiner Abbildung. Und was besonders werthvoll, in seltener Vollständigkeit werden uns Schnitte aus den verschiedenen Richtungen geboten.

Die Schlusscapitel beschäftigen sich mit der Hirnrinde, den Associations- und Commissurenfasern. Sehr zweckmässig sind hier einzelne pathologische Beobachtungen verwerthet.

Ausgezeichnete Abbildungen, 401 an der Zahl, sind dem Werk beigegeben.

Dasselbe bildet mit seinem reichen Inhalt eine unerschöpfliche Quelle des Studiums für Alle, welche sich mit dieser schwierigen Materie befassen. Nach diesem ersten Theil des Werks können wir die in Aussicht gestellten Fortsetzungen freudig erwarten. Siemerling.

---

2. Dr. med. **Friedmann, Ueber den Wahn.** Eine klinisch-psychische Untersuchung nebst einer Darstellung der normalen Intelligenzvorgänge. Mit 6 Figuren im Text. 196 Seiten. Wiesbaden, Verlag von Bergmann. 1894.

Die Erwartung, in einem Buche über den Wahn eine Darstellung der unendlich mannigfaltigen Arten und Formen der Wahnbildung zu finden, an der Hand reicher klinischer Detailbeobachtungen, wird in dem vorliegenden Werke nicht erfüllt. Wir finden darin Beweise einer grossen Belesenheit, mannigfaltige Anregungen, müssen aber die Grundprincipien des ganzen Werkes rückhaltlos bekämpfen.

Dem Verfasser kommt es hauptsächlich darauf an, eine bestimmte theoretische Anschauung über die Vorgänge der Urtheilsbildung und über die Vorgänge bei dem Zustandekommen eines Wahnes in grösserer Breite zu entwickeln.

Die Hauptsätze Friedmann's sind folgende: Die Grundleistung unserer logischen Associationen besteht in der Aufstellung der stärksten Identität,

Diejenige Identität gilt als reale, bei welcher der Associationskampf stehen geblieben ist, und zwar weil mit der zugehörigen Vorstellung die feste Association verknüpft ist. Der Vollzug der Association bedeutet ohne Weiteres die Realität.

In der Norm geschieht nun die Realisirung einer Idee nur durch einen etappenförmigen oder centralisirten Associationsprocess. Pathologisch genügt die einfache Intensitätssteigerung einer Vorstellung, damit diese die concurrirenden aus dem Bewusstseinsfelde schlägt und eine feste Association erzwingt. Die Intensität hat weiter zur Folge, dass die Association im Umfang stark beschränkt ist. Es entstehen Associationen mit kurzem Schluss. Gleichgültige Vorstellungen werden bedeutsam, Kleinigkeiten werthvoll symbolisch, eine geringe Geschäftssache überwältigend. Klinisch ist die psychische Erregtheit der Grundzustand, aus dem allein die Intensitätssteigerung hervorgeht. Zwangsideen, mobile Ideen entsprechen der geringen Dauer der Erregtheit. Aber auch diese Ideen haben zeitweise Realität, nämlich auf der Höhe ihrer Intensität. Zwischen allen diesen Ideen und den Wahnideen ist nur ein Intensitätsunterschied. Ueberhaupt ist die strenge Unterscheidung zwischen Wahnideen und Zwangsideen unnöthig, da Wahnideen häufig aus Zwangsideen sich entwickeln. Hallucinationen und Illusionen sind folgerichtig als plastisch gesteigerte Vorstellungen mit den Zwangs- und Wahnideen in eine Parallele zu stellen.

Jede psychische Krankheit ist nur eine Störung quantitativer Art. Bei der Intensitätsstörung der Vorstellung wirkt der Affect wesentlich mit.

Die Ausführungen Friedmann's, die wir so in aller Kürze, wiedergegeben haben, gipfeln nun in folgender Definition:

Echte Wahnideen sind unverrückbare Urtheilsassociationen in logischer Form, bei deren Bildung durch pathologische Vorgänge die associativ näher verwandte Vorstellung von der logischen Verknüpfung ausgeschlossen bleibt. Für ihre Consolidirung ist immer eine durch die präexistente specifisch geistige Veranlagung des Individuums bewirkte Gedankenrichtung von einseitig affectiver Form massgebend. Die Conception erfolgt entweder allein durch eine Steigerung der Vorstellungsthätigkeit, welche überwerthige Ideen hervorruft (Schema der Zwangsassociation resp. der fixen Idee), oder aber nächstdem wirken ein primärer anhaltender starker und einseitiger Affect, oder resp. verbunden damit eine Einschränkung des associativen Gedankenflusses (delirante Form der Conception). Die Richtung, der empirische Inhalt der Wahnidee wird ausschliesslich bestimmt durch die Richtung des durchgehenden Affectes. Dabei spielen zufällige Lebensschicksale eine erhebliche Rolle. Danach gestaltet sich der Verfolgungs-expansive oder hypochondrische Inhalt. Bei dieser ganzen Darstellung der Wahnbildung entfaltet eine besondere Apperception oder Selbstbewusstseinskraft keine merkbare Wirkung. Es lichtet sich demgemäss, wie sich der Verfasser ausdrückt, auf dem Boden der Associationspsychologie das Dunkel der Wahnbildung.

Wir erkennen zunächst bereitwillig an, dass die Associationspsychologie bisher auf einem beschränkten Gebiete der Psychiatrie beim Studium der Gedankenflucht und der Verwirrung wesentliche Dienste geleistet hat.

Wir können aber nicht umhin, auszusprechen, dass wir den Versuch Friedmann's, die Wahnideen rein aus der Associationspsychologie herauszuerklären, für verfehlt halten. Mit diesem Erklärungsversuch wird nur eine Seite der Erscheinung hervorgehoben, alle anderen wesentlichen Merkmale des zu definirenden pathologischen Phänomens fallen unter den Tisch und so kommt es dann, dass nachher Wahnideen, fixe Ideen, Zwangsideen, alle gleich erscheinen, kaum unterscheidbar, da sie alle überwerthig sind, wie bereits Wernicke in ähnlicher Weise ausgeführt hat. Diese Art der Definition kommt uns vor, als ob Jemand behaupten wollte, Bäume, Sträucher, Blumen, Häuser und Menschen seien gelb, weil diese Dinge in einer von ihm angezündeten bengalischen Beleuchtung alle gelb erscheinen. Die Wahnidee ist eine intensive Vorstellung, ist aber darum jede intensive Vorstellung eine Wahn- oder Zwangsidee? Bei Leibe nicht. Der Verfasser hat diesen Mangel seiner Definition selbst gefühlt. Zunächst ist es ja offenbar, dass eine Wahnidee eine mehr oder weniger stabile Idee sein muss. Wie diese Stabilität zu Stande hommt, kann der Verf. schon nicht mehr rein aus der Associationspsychologie heraus erklären. Er muss von einer präexistirenden specifischen geistigen Veranlagung oder paranoischen Anlage sprechen, welche die Consolidirung der Wahnidee möglich macht. Welche dunklen Begriffe für einen Associationspsychologen, der eben siegreich den dunkeln Begriff der Wundt'schen Apperception überwunden hat! Da haben ihm wohl seine alten Associationen aus der Klinik her einen bösen Streich gespielt.

Wahnideen haben nun ferner oft einen sehr eigenthümlichen Inhalt, in vielen Fällen so charakteristisch, dass eine einzige Aeusserung sofort den Kranken erkennen lässt. Man unterscheidet auch wohl nicht ganz mit Unrecht, Grössen- und Verfolgungsideen, und weiss, dass die Wahnideen vorwiegend Ideen sind, die sich mit der Beziehung unserer Persönlichkeit zur Aussenwelt beschäftigen. Das ist natürlich dem Associationspsychologen alles sehr gleichgültig. Er kennt nur quantitative Unterschiede.

Aber es macht sich sehr sonderbar, wenn der Verfasser, der in einem Buch über Wahnideen den Inhalt der Wahnideen kaum erwähnt, nun schliesslich bei seiner Definition gelegentlich doch wieder die Lücke dunkel fühlend, sagt, es sei durch zufällige Lebensschicksale bestimmt, wonach sich der Verfolgungs-expansive oder hypochondrische Inhalt der Wahnideen gestaltet. Es ist also zufällig, so können wir den Verfasser nur verstehen, dass Verfolgungs- und Grössenideen entstehen, zufällig, dass der Wahn gerade vorwiegend die eigene Persönlichkeit des Kranken betrifft.

Gewiss, das gestehen wir dem Verfasser zu, ist manches an der Wahnbildung dunkel. Aber wir thun unserer Meinung nach besser daran, zuzugeben, dass es hier und dort noch recht dunkel ist, als den Glauben zu erwecken, jenes bengalische Feuer würde uns das Dunkel bis zum kommenden Morgen erhellen. Köppen.

IX.

Klinische Beiträge zur Lehre von den Zwangsvorstellungen und verwandten psychischen Zuständen.

Von

Privatdocent Dr. **Thomsen**,

leitendem Arzt der Dr. Hertz'schen Privatanstalt in Bonn.

Die folgenden Mittheilungen sollen einen klinischen Beitrag in der Form von genauen und den geistigen Lebensgang des Individuums möglichst vollständig umfassenden Krankengeschichten liefern zu der Frage der psychischen Zwangszustände, von denen die Zwangsvorstellungen im Sinne Westphal's den grössten Raum beanspruchen.

Wenn eine kritische Besprechung der hauptsächlichsten Literatur vorausgeschickt wird, so geschieht das trotz der Betonung des vorwiegend casuistischen Charakters des diesseitigen Materials, weil bei Durchsicht derselben sich ergiebt, dass weitgehende Differenzen bestehen, einerseits unter den deutschen Autoren mit Bezug auf das, was Zwangsvorstellungen sind und nosologisch bedeuten, während andererseits eine fast noch grössere Meinungsverschiedenheit besteht zwischen den deutschen und fremden, speciell den französischen Autoren. Es sei gestattet, eine kurze Uebersicht der deutschen Anschauungen zu geben.

Wenn Krafft-Ebing 1867 zuerst das Wort „Zwangsvorstellungen" in die psychiatrische Nomenclatur einführte, und Griesinger 1868 als „eigenthümlichen psychopathischen Zustand" auf eine Abart derselben, die „Grübelsucht" als Erster aufmerksam machte, so ist es das unbestrittene Verdienst Westphal's, unter der Bezeichnung: „Zwangsvorstellungen", das klinische Bild einer ganz specifischen psychischen Krankheitsform festgestellt, genau beschrieben und von anderen Formen abgegrenzt zu haben.

Seine Darlegung ist der feste Punkt in der späteren Flucht der Anschauungen, auf den immer wieder zurückgegriffen werden muss.

Eine Wiedergabe seiner ersten Arbeit (1877) in kurzen Umrissen erscheint daher durchaus gerechtfertigt:

Zwangsvorstellungen sind Vorstellungen, welche spontan aus dem Bewusstsein auftauchend, das normale Denken des Patienten störend durchkreuzen; sie werden stets von ihm als abnorm anerkannt und ist ihr Inhalt meist ein absurder. Die Vorstellungen sind immer die gleichen oder aber sie wechseln; sie werden nie zu echten Wahnideen.

Sie sind durch keinen Affect ursächlich bedingt, wohl aber lösen sie secundär ein Angstgefühl aus, welches sich erklärt aus dem Bewusstsein des Zwanges, aus dem Inhalt der Vorstellungen oder aus der durch die Vorstellungen bedingten Hemmung des frei gewollten Handelns. Die Krankheit hat also keine emotive Grundlage, sondern liegt auf rein intellectuellem Gebiet. Trotz der vollen Erkenntniss der Abnormität der Vorstellungen seitens des Kranken können die Handlungen verkehrte und der Zwangsvorstellung concludent sein, entweder als directe Folge derselben oder aber, indem das normale Wollen durch die Zwangsvorstellungen gehemmt wird.

Zuweilen treten die psychischen Zwangsvorgänge wesentlich motorisch auf, als Impuls zu gezwungenem Handeln oder als gezwungene Hemmung einer gewollten Handlung. Dann hat die Störung eine äussere Aehnlichkeit mit Veitstanz.

Auch sonst verlangt die Zwangsvorstellung gebieterisch die entsprechende Handlung. Unterdrückung bewirkt Angstgefühl, Nachgeben Befriedigung oder eventuelle ärgerliche Erregung über das Nachgeben.

Immer bleiben die Zwangsvorstellungen dem Vorstellungsinhalt des Kranken fremd — er fühlt sie als fremd, aber von innen kommend, während bei Paranoia die Ideen als durch äussere Einflüsse bedingt aufgefasst und dem Bewusstsein assimilirt werden — daher ist die Bezeichnung „abortive Verrücktheit", die sich auf die mehr äusserliche Aehnlichkeit der gleichen (intellectuellen!) Basis bei Zwangsvorstellungen und Paranoia bezieht, verkehrt und wird von Westphal selbst verworfen.

Der Beginn der Krankheit ist meistens ein plötzlicher, zuweilen kommt Heilung vor, meist ist aber der Verlauf ein chronischer ohne Progression. Irrenanstalten sind als Behandlungsort ungeeignet. Platzangst und Grübelsucht sind nur Varietäten der Zwangsvorstellungen; gewisse im Normalen vorkommende Sonderbarkeiten bilden den Uebergang zur geistigen Gesundheit. Die Kranken sind meist erblich belastet, intelligente Individuen.

Diese Schilderung grenzt also die Zwangsvorstellungen als selbstständiges Krankheitsbild scharf ab gegen Paranoia, Melancholie und andere Formen von geistiger Störung.

Diese klare Auffassung der Zwangsvorstellungen als einer ganz bestimmten, wohl charakterisirten Krankheitsform sui generis, die Westphal leider nicht durch ausführliche Krankheitsgeschichten, sondern nur durch kurze Excerpte solcher belegte, fand nun doch nicht den ungetheilten Beifall der späteren Autoren.

1879 veröffentlichte Krafft-Ebing*) in einer ausführlichen Arbeit zunächst drei Krankengeschichten, auf Grund deren er, wenn er auch in der Hauptsache mit Westphal übereinstimmt, in Einzelheiten doch zu etwas anderen Auffassungen kommt. Er hält die Krankheitsform bislang für keine festgestellte und verlangt genaue Krankengeschichten.

Seine beiden ersten Fälle betreffen Schwestern und sind typische Schilderungen von Zwangsvorstellungen in der Form von Zweifelsucht, steten Befürchtungen, etwas Schlechtes oder Verkehrtes gethan zu haben oder thun zu können, sich oder andere zu schädigen. Bei der ersten Kranken bestand ausser dem Zwang, die Stühle zu berühren noch Zahlenzwang, bei der zweiten die vorherrschende Idee, durch ein von einem Herrn berührtes Kleid könne eine Art Sympathie auf sie oder andere Mädchen übergehen, daneben die Vorstellung, die Fugen des Fussbodens nicht betreten zu können, weil dort schlechte Gedanken haften.

Bei beiden Patientinnen steigert sich der Gedankenzwang, stets als solcher erkannt und ohne emotive Basis anfallsweise zu solcher Heftigkeit, dass dann „Paroxysmen“ auftreten, die Nervenanfällen ähnlich sehen und bei denen lebhafte somatische Sensationen auftreten, von verschieden langer Dauer. Bei beiden Schwestern besteht die Krankheit seit jungen Jahren, anderweitige psychische Störung besteht nicht; eine Weiterentwickelung hat nicht stattgefunden.

Weniger typisch ist der dritte Fall, in welchem episodisch primordiale Grössenideen auftraten, die meist als verkehrt erkannt wurden, zeitweise aber nicht, und die mit Verfolgungsideen abwechselten. Daneben anscheinend echte Zwangsvorstellungen. Die Zugehörigkeit dieses Falles zu den Zwangsvorstellungen als einer selbstständigen Krankheit, muss im Sinne Westphal's bestritten werden, doch rechnet Krafft-Ebing ihn dazu, indem er das Auftreten von episodischen Verfolgungsideen und Grössenideen primordialen Charakters als zugehörig registrirt.

---

*) Krafft-Ebing, Ueber Geistesstörung durch Zwangsvorstellungen. Laehr's Zeitschrift. XXXV. 1879.

Auch betont er das Vorkommen episodischer Melancholie und von Angstzuständen ohne Zusammenhang mit den Zwangsvorstellungen.

Reine Zwangsvorstellungen sollen nach Krafft-Ebing*) bei Nervenkranken selten Zwangshandlungen, speciell Verbrechen hervorrufen (in solchen Fällen liegt schon Melancholie vor), nur das Suicid macht eine Ausnahme.

Krafft-Ebing hebt hervor, dass die Zwangsvorstellungen auftreten können sowohl spontan als im Anschluss an Gemüthsbewegungen oder an die Menses und schildert sodann vorzüglich die körperlichen resp. nervösen Symptome, welche die Zwangsvorstellungen, resp. besonders deren Exacerbationen in den „Paroxysmen“ begleiten. Darauf wird später zurückzukommen sein.

Sioli**) berichtete 1880 über einige Fälle von Zwangsvorstellungen und betonte, dass der Versuch, sie zu unterdrücken, heftige Angst im Kopfe, bei einigen Patienten auffallend hastiges stotterndes Sprechen hervorrief.

Zu wesentlich anderen Ergebnissen als Westphal und Krafft-Ebing kam (1882) Wille***), der auch sofort die grossen Differenzen zwischen den deutschen (Westphal) und französischen (Legrand du Saulle) Anschauungen und Autoren hervorhob.

Er bringt 16 eigene Beobachtungen bei, die nur zum Theil der Westphal'schen Schilderung entsprechen.

Einer Kranken drängen sich zunächst einzelne Worte als Zwangsvorstellung auf, später aber erscheinen dieselben Worte als Gehörstäuschungen und zum Schluss ist die Kranke eine hypochondrisch Verrückte. Bei einer weiteren Patientin werden Vergiftungsideen als Zwangsvorstellungen bezeichnet, obwohl diese Ideen den Charakter einer allerdings unbestimmten Verfolgungsidee tragen und obwohl die richtige Erkenntniss erst später kommt. In einem dritten Falle handelt es sich um einen Imbecillen. In einem vierten Falle bestand keine Krankheitseinsicht, sondern die „Zwangsvorstellung“ war für den Kranken eine Wirklichkeit.

Bei den übrigen Fällen (isolirte Zwangsvorstellungen, Folie du doute mit Délire du toucher, Folie du doute allein, Grübelsucht) hebt Wille in eingehender Weise die somatisch-nervösen Begleitsymptome hervor.

---

*) Krafft-Ebing, Steiermärkischer ärztlicher Verein. 1883.

**) Sioli, Einige Fälle von Zwangsvorstellungen. Charité-Annalen. Band V.

***) Wille, Zur Lehre von den Zwangsvorstellungen. Dieses Archiv Bd. XII. 1882.

Nach Wille kommen Zwangsvorstellungen bei vielen acut und chronisch Geisteskranken vor, sie entstehen oft bei oder auf Grund gleichzeitiger Emotion, d. h. auf emotiver Basis. Er hält den Zwang für primär, die Hemmung der anderen Vorstellungen durch die Zwangsvorstellungen für secundär, die Hemmung bewirkt Unbehagen und Angst. Es kann also die Emotion die Zwangsvorstellungen hervorrufen, aber andererseits kann auch die Dysästhesie Folge der Hemmung sein. Nach Wille ist der Inhalt der Zwangsvorstellungen keineswegs immer fremd, viele z. B. seien atavistischen (mystischen) Ursprungs. Auch ist der Inhalt nicht immer ein absurder. Der Inhalt ist nach Wille unwesentlich; er meint, dass nur selten stärkere Zwangsvorstellungen längere Zeit bestehen, ohne Zwangshandlungen hervorzurufen — periodisch können letztere unterdrückt werden. Die Spannung wird gelöst durch die Handlung, Hemmung der Handlung von aussen oder innen bewirkt „Krisen“. Je erregbarer der Kranke ist, desto eher kommt es zu Handlungen. Daneben kommen aber selbstständige impulsive Zwangshandlungen vor, die mit den Zwangsvorstellungen nur in lockerem Zusammenhange stehen. Die Krise kann Folge der Hemmung oder Steigerung der bestehenden Erregbarkeit, ausserdem aber auch vasomotorische Attaque sein.

Wille betrachtet Zwangshandlungen schon als Geisteskrankheit. Eingewohnte Zwangshandlungen in Folge von Zwangsvorstellungen werden später triebartig, selbstständig, spontan. Er meint, in der Regel entwickele sich die Zwangsvorstellung weiter.

Die drei Stadien Legrand du Saulle's seien wohl möglich, doch kann jedes Stadium (Folie du doute, Délire du toucher, Psychopathie mit Krisen) selbstständig und einzeln auftreten. Wird die Angst sehr stark und continuirlich, so wird sie selbstständig und täuscht Melancholie vor, event. mit Versündigungswahn. Wille sah auch Uebergang in Verrücktheit und Hypochondrie.

Die Kranken sind nervöse Hereditarier. Oft von vornherein unsicher, unschlüssig, schon als Kind. Häufig Ausbruch nach Alterationen, Wochenbett, Anstrengungen. Zuweilen im Anschluss an Affect, Schreck, oft aber auch allmälige Entwicklung schon in dem Kindesalter. Lange Intermissionen — plötzlich — ob Genesung? Selbstmord sah Wille nicht. In Melancholie und Paranoia sieht Wille neue Krankheiten, keine Stadien.

Alle Zwangszustände gehören zur Folie avec conscience; letztere ist vielleicht ein Theil der Folie héréditaire. Es bestehen nahe Beziehungen zu Hysterie, Hypochondrie und Neurasthenie. Wille sah gute Erfolge in Anstalten und Bädern, sowie von Tonicis — wenig von Narcoticis.

Wille sieht also im Ganzen die Zwangsvorstellungen als symptomatisch, nicht als selbstständige Krankheitsform an und trennt sie nicht von den übrigen Geistesstörungen. Die somatischen Begleiterscheinungen, die er ebenfalls neben den „Krisen“ besonders und ausführlich hervorhebt (cfr. später), hält er für ziemlich wenig charakteristisch. Damit ist die Meinungsdifferenz über die klinische Stellung der Zwangsvorstellungen auf das Gebiet der Definition hinübergespielt, und es ergiebt sich, dass viele Autoren sich unter diesem Begriff etwas ganz Anderes, Allgemeineres vorstellen als Westphal, der sie scharf von den Wahnvorstellungen trennte, damit gemeint hatte.

Tuczek (Laehr's Zeitschrift XXIX. S. 153) urgirt wiederum 1883 die Selbstständigkeit der Zwangsvorstellungen. Er giebt zu, dass die krankhaften Ideen im Beginn der Paranoia „Zwangsvorstellungen“ seien, d. h. sich dem Bewusstsein des Kranken als fremd aufdrängen, aber er betont, dass die Einsicht für den krankhaften Charakter derselben, die Correctur, doch erst später (wenn das Krankheitsgefühl vorhanden sei) nicht zur Zeit, wo die Ideen producirt seien, sich einstelle.

Holst hob 1888 das häufige Vorkommen episodischer Zwangsvorstellungen bei Hysterie und Neurasthenie hervor, sowie das gelegentliche Auftreten als Theilerscheinung der Paranoia, auch Meynert*) giebt 1888 die Möglichkeit eines Ueberganges der Zwangsvorstellungen in Verrücktheit zu, hält aber dieses Vorkommen für so selten, dass man an blosse Combination denken müsse.

Sander**) sah nie Verrücktheit aus Zwangsvorstellungen sich entwickeln (analog Westphal), wohl aber Melancholie.

Jastrowitz**) behauptet, Zwangsvorstellungen kämen bei allen möglichen Krankheiten vor und gingen auch in Verrücktheit über; er sowohl wie Berger betonen das Entstehen auf emotiver, nicht auf nur intellectueller Basis — Berger rechnet sie zu den Emotionsneurosen.

Brosius***) berichtet über Fälle, in denen die Einsicht für die Verrücktheit des Handelns wenigstens zeitweise fehlte.

Alle diese Autoren heben aber das Nichtvorkommen von Hallucinationen bei Zwangsvorstellungen hervor.

Mercklin†) untersuchte 1891 die Beziehungen zwischen Zwangs-

---

*) Ueber Zwangsvorstellungen. Wiener klin. Wochenschr. 1888. No. 5.

**) Sander und Jastrowitz in der Discussion der Berliner med.-psycholog. Gesellschaft zu Berlin 1877. Laehr's Zeitschr. 1881. S. 734 und 751.

***) Brosius, Irrenfreund 1881. S. 49 und 65.

†) Mercklin, Ueber die Beziehungen der Zwangsvorstellungen zu Paranoia. Laehr XLVII.

vorstellungen und Paranoia unter Mittheilung von sieben eigenen Beobachtungen. Er trennt die Nervenkranken mit episodischen Zwangsvorstellungen, von der „Zwangsvorstellungspsychose".

Er fand als Ausgang der letzteren eine Fixirung der Zwangsvorstellungen und der daraus resultirenden Zwangshandlungen, aber ohne neue pathologische Elemente.

Zuweilen treten auch im Verlauf der Paranoia Zwangsvorstellungen auf, aber auch das ist doch sehr selten, es besteht kein inniger Zusammenhang, sondern nur eine Combination, ein Nebeneinander — der Uebergang von Zwangsvorstellungen in Paranoia ist nicht erwiesen.

Cramer*) fasst den Begriff der Zwangsvorstellungen sehr weit, indem er sie als partielle Hallucinationen des Sprachapparates und Muskelgefühls erklärt. Wahnvorstellungen sind ihm nichts weiter als „nicht als abnorm erkannte Zwangsvorstellungen". Er vergisst dabei, dass als massgebend das Verhalten des Bewusstseins während des Entstehens der Ideen (nicht später erst) angesehen werden muss.

Höstermann**) berichtet 1893, dass geistig normale Menschen klagten, dass bei ihnen vor dem Einschlafen das Gefühl einträte, der Körper sei nur einige Zoll gross, ebenso die Decke und das Bett, nur der Kopf sei ganz gross, wachse fühlbar.

Vorübergehend treten auch sonst bei Gesunden zuweilen Zwangsvorstellungen auf, die durch die psychologische Wirkung der Vorstellungen entstanden sind.

Während also die deutschen Autoren in der Auffassung der Zwangsvorstellungen zum Theil der Westphal'schen Nosographie folgen, während Andere ihnen lediglich eine symptomatische und episodische Bedeutung beilegen wollen, wird das Krankheitsbild, das Westphal so klar hingestellt hatte, verwischt, um so mehr, da die Zahl der mitgetheilten, in der Literatur vorhandenen Krankengeschichten nicht sehr gross ist, während andererseits dieselben zu einem grösseren Theil nur summarisch mitgetheilt werden.

Was von Westphal bereits scharf betont wurde, dass die Zwangsvorstellungen eine das ganze geistige Leben des Kranken eventuell bis zum Tode beherrschende und schwer schädigende, selbstständige Krankheit sein können, dass diese Krankheit eine von den anderen Formen ganz verschiedene, nicht in dieselbe übergehende ist — diese Thatsache wird undeutlich im Streite der Meinungen und als Resultat desselben,

*) Cramer, Hallucinationen im Muskelsinn bei Geisteskranken und ihre klinische Bedeutung etc.

**) Höstermann, Ueber Zwangsvorstellungen. Laehr's Zeitschrift 41.

welches in die Lehrbücher der Psychiatrie übergeht, ergiebt sich eine grosse Unsicherheit dessen, was als Zwangsvorstellungen zu bezeichnen ist, sowie eine relativ geringe Werthschätzung derselben in wissenschaftlicher und practischer Beziehung, so dass die Zwangsvorstellungen dabei nicht als das, was sie sind — eine sehr häufige, schwerwiegende und wohl charakterisirte psychische Krankheitsform — sondern als mehr zufälliges, interessantes Symptom erscheinen.

Kraepelin*) betrachtet als neurasthenisch eine Reihe von Zuständen, deren gemeinsame Eigenthümlichkeit die Ueberwältigung der psychischen Persönlichkeit durch unwiderstehlich sich aufdrängende Vorstellungen, Gefühle und Impulse ist. Zwangsvorstellungen bestimmter Natur, Frage- und Grübelsucht, Befürchtungen, Schuldgefühl, Platzangst, ferner die Phobien. Die Zwangsimpulse treten entweder in der Form der sich aufdrängenden Frage (als Möglichkeit) oder direct als Zwangstrieb auf.

Zweifelsucht und Berührungsfurcht rechnet Kraepelin als zur psychischen Degeneration gehörig.

Schüle**) behauptet, dass Zwangsvorstellungen (die er als Theilerscheinung des „hereditären Irreseins" auffasst) und Wahn in einander übergehen können, spricht von melancholischen und paranoischen Zwangsvorstellungen, rechnet zu dieser Krankheitsform das „impulsive Irresein", Pyro-, Klepto-, Kteino- und Dipsomanie sowie die sexuellen Perversitäten.

Krafft-Ebing***) bezeichnet sie als einen Theil des degenerativen Irreseins — Geistesstörung durch Obsession. Episodisch kann dabei Melancholie auftreten, Uebergang in Paranoia ist selten.

Grundverschieden von der Westphal'schen und der vorwiegenden deutschen Auffassung über die Zwangsvorstellungen ist diejenige der französischen Autoren. Nur wenige von letzteren haben in denselben eine selbstständige Krankheit gesehen, sondern sie entweder als Symptom behandelt oder aber in andere Krankheitsformen eingereiht. Während in der älteren Literatur [die von Ladame†) in vorzüglicher referirend-kritischer Weise zusammengestellt ist], die Fälle in meist abrupter Schilderung unter Délire émotif (Morel), Délire avec conscience (Ball), Monomanie intellectuelle (Mareé) u. s. w. eingereiht wurden, beschrieb

*) Kraepelin, Psychiatrie. 1889.

**) Schüle, Klinische Psychiatrie. 1886.

***) Krafft-Ebing, Lehrbuch der Psychiatrie.

†) Ladame, La folie de doute avec délire de toucher. Annales méd.-psych. 1890. 368.

Falret 1866 als Folie du doute Fälle von Mysophobie mit Waschungen, also eigentlich von Délire du toucher.

Ein neues Krankheitsbild schuf Legrand du Saulle 1875, indem er die Folie du doute mit der Mysophobie (Délire du toucher) in der Weise verschmolz, dass er die ebengenannten Zustände als erstes und zweites Stadium einer Krankeit ansah, der als dritte Phase „aliénation“ folgte.

Der Umstand, dass Délire du toucher ohne Folie du doute auftritt (Seppilli), dass zur Folie du doute im Sinne Griesinger's aber durchaus nicht Délire du toucher sich hinzuzugesellen braucht, lässt zwar die Systematisirung Legrand's als zu weitgehend erscheinen, doch kann das Krankheitsbild in seinen Hauptzügen, wie das auch Westphal hervorhebt, als richtig und als eine Abart der Zwangsvorstellungen bezeichnet werden, die ganz verschieden ist von den episodischen Zwangsvorstellungen bei Neurasthenie etc.

Durch Westphal's Arbeit 1877 wurden die französischen Anschauungen wenig beeinflusst, sie blieben dabei, in den Zwangsvorstellungen etwas Elementares, Episodisches oder Symptomatisches zu sehen; alle betonten das Moment der Erblichkeit.

Magnan*) 1886/87 wies nun in seinen Vorträgen über das Irresein der Entarteten den Zwangsvorstellungen eine ganz besondere Stelle an. Ihm sind Zwangsvorstellungen nur eine Erscheinungsform der psychischen Zwangszustände, die er wiederum in ihrer Gesammtheit als ein „Syndrom“ (vorübergehender Zufall) der Degeneration oder Entartung ansieht.

Alles, was zwangsweise, von Lucidität und Angst begleitet und von consecutiver Befriedigung gefolgt ist, gehört zu diesen Syndromen; der Kranke, welcher Zwangsvorgänge aufweist, ist stets ein „Entarteter“ und weist gleichzeitig körperlich und geistig die Stigmata degenerationis vor Allem also die psychische Instabilität auf. Da nach dieser Anschauung, die von vielen französischen Autoren (Charcot, Raymond und Amand**) u. A.) getheilt wird, die Zwangsvorgänge nur ein zufälliges Symptom ohne selbstständigen Charakter sind, so ist es natürlich, dass die Erscheinungen nicht als etwas Besonderes zusammengefasst, sondern im Gegentheil rein symptomatisch zerlegt und je

---

*) Magnan, Vorlesungen über Psychiatrie. Deutsch von Moebius.

**) Raymond et Armand, Sur certains cas d'aboulie avec obsessions interrogatives et trouble des mouvements. Annales méd.-psych. 1892. Auch Ladame (Obsession du Meurtre, 3. congrès d'anthropologie criminelle, Bruxelles 1893) steht ganz auf dem Boden der Anschauungen Magnan's.

nach ihrer Erscheinungsform mit den allerverschiedensten Namen belegt werden.

Wenn Folie du doute und Agoraphobie, Kleptomanie und Pyromanie, Dipsomanie, Oniomanie, Folie homicide und suicide, Onomatomanie und Arithmomanie etc. schliesslich die sexuellen Perversitäten einfach als gleichwerthige Syndrome der Degeneration neben einander gestellt werden, so ist damit gesagt, welche Kluft zwischen den Westphal-schen und Magnan'schen Vorstellungen besteht.

Falret*) versuchte 1889 den Zwangsvorgängen wieder eine selbstständige Stellung im Sinne Westphal's zu verschaffen. Er fragt: „verdienen die geistigen Abnormitäten mit Bewusstsein einen bestimmten Platz?" Ihre Elemente sind folgende: es sind Ideen, Gefühle, Triebe, die sich dem Geist trotz Erkenntniss des krankhaften Charakters aufdrängen, stärker sind als der Wille, so dass sich die Kranken der Zwangsvorstellungen nicht entledigen können. Sie sind die Basis des Délire émotif, der Folie instinctive und impulsive, der Folie du doute, der Maladie du toucher.

Der erste Grad der Zwangsvorstellungen ist physiologisch (eine Idee oder ein Wort drängt sich auf), der zweite Grad ist die Angst, die sich mit gewissen Ideen und Vorstellungen verbindet (diese Ideen werden bekämpft durch den Verstand), der dritte Grad ist „pleine aliénation sous nom des Syndromes épisodiques de la folie héréditaire". Charakteristisch ist für alle Varietäten: 1. das Bewusstsein, 2. die Heredität, 3. die Zufälle sind „accidents remittants" periodisch, zu gewissen Zeiten auftretend, aber sich allmälig verlierend. 4. Sie breiten sich auf eine weitere Sphäre der Intelligenz aus unter der Form von Angst, Zweifeln, Zögerung, und die Folge ist Emotion. 5. Niemals kommen Hallucinationen vor. 6. Es findet keine Transformation einer Varietät in die andere statt, ein Uebergang in gewöhnliche Geistesstörung kommt nicht vor. 7. Die Krankheit bildet keinen Theil der cyclischen Perioden der erblichen Zustände. 8. Zuweilen vergesellschaften sie sich mit Verfolgungsideen und Melancholia anxiosa.

Séglas**) berichtet über zwei Fälle, in deren erstem Verfolgungsideen bestanden, während in dem zweiten triebartige Gelüste und zwangs mässige Grössenideen bestanden, bei gleichzeitiger Einsicht (cf. Krafft-Ebing). Er rechnet die Dipsomanie zu den Zwangsvorstellungen.

---

*) Falret, Congrès intern. nat. de méd.-mentale 1889. Progrès. 1889. No. 32.

**) Séglas, Des idées conscientes et obsédantes de persécution et de grandeur. Progrès. 1891.

In ihrer Arbeit über Onomatomanie halten Charcot und Magnan*) an ihrer Lehre, Tics, Zwangsvorstellungen etc. seien nur Syndrome der Folie héréditaire, fest. Sie bleiben dabei aber nicht auf dem Boden der Falret'schen Anschauungen, sondern beschreiben als Onomatomanen neben Kranken, die den Wort- und Zahlenzwang als echte Zwangsvorstellung im Sinne Westphal's aufweisen, hallucinatorisch Verrückte oder frühere Verrückte. Dennoch werden auch diese Kranken zu der gemeinsamen Gruppe der Onomatomanen hinzugerechnet und als „Hereditarier mit Obsession“ den Kleptomanen, Homiciden, sexuell Perversen, den Flechtenabschneidern, Lustmördern und Exhibitionisten angereiht.

Dass damit der Boden gemeinsamer Anschauungen für das, was die deutsche Psychiatrie Zwangsvorstellungen nennt, völlig verloren ist, liegt auf der Hand.

Eine besondere Krankheitsform, die von den Franzosen als Maladie des tics bezeichnet wird, zu deren Bestandtheilen aber in vielen Fällen als wesentliche Erscheinung Zwangsvorstellungen hinzutreten, ist zuerst von Gilles de la Tourette**) beschrieben worden (7 Fälle). Hereditär belastete Individuen erkranken meist nach Emotion im 6.—8—16. Lebensjahre zunächst mit einem Tic des Gesichtes, der dann auf Arme und Beine übergreift. Tourette nennt das: „incoordination motrice“. Diese „Tics“ exacerbiren und remittiren, bestehen aus heftigen hastigen Bewegungen, die sich durch psychische Einflüsse verstärken. Sie können das erste und einzige Symptom bleiben, oft gesellen sich aber dazu inarticulirte Laute oder Töne, dann Worte und der Zwang, gehörte Worte (Echolalie) resp. fremde Bewegungen (Echokinese***)) zu wiederholen resp. nachzuahmen.

Als drittes Symptom tritt dann die Copralalie auf: zwangsmässiges Ausstossen von obscönen und gemeinen Worten — dabei besteht Bewusstsein der Störung.

Gilles de la Tourette will keinerlei geistige Abnormitäten bei seinen Kranken wahrgenommen haben, sondern betont den motorischen Charakter des Leidens.

Guinon†) beschreibt 4 ähnliche Fälle, von denen der erste durch

*) Charcot et Magnan, De l'onomatomanie. Archives de Neurologie. 1892.

**) Gilles de la Tourette, Etude sur une affection nerveuse caracterisée par de l'incoordination motrice accompagnée d'echolalie et copralalie. Archives de Neurologie. 1885.

***) Jolly (cfr. später) ersetzt dieses Wort mit Recht durch die Bezeichnung: Echopraxie.

†) Guinon, La maladie des tics. Revue de médecine. 1886.

Geistesstörung unrein ist. Er beweist die Unrichtigkeit der Tourette-schen Auffassung, die systematischen Bewegungen als „incoordinirte" zu bezeichnen und betont das Vorhandensein von Zwangsvorstellungen neben den motorischen Erscheinungen.

Eine Kranke mit Maladie des tics wird von Roubinowitsch*) wiederum als dégénerée héréditaire rubricirt.

Oppenheim**) constatirte ebenfalls bei manchen seiner Patienten mit Maladie des tics Zwangsvorstellungen und meint, dass eine zwangsmässig sich aufdrängende Bewegungsvorstellung von grosser Stärke die Bewegung auslöse. Auch gleichzeitige reine Zwangshandlungen (Zählen, Berühren etc.) sah er zuweilen bei völliger Einsicht. Ebenso wie Tourette fand er den Tic facial als integrirendes Symptom, in gleicher Weise Stembo***), dessen zwei Kranke ebenfalls Zwangsvorstellungen darboten.

Jolly (Ueber die sogenannte Maladie des Tics, Charité-Annalen XVII.) berichtet über vier selbstbeobachtete Fälle, von denen der erste choreiforme Bewegungen darbot, welche mehr durch den Affect als durch die Willensintention beeinflusst wurden, und welche trotz 10jähriger Dauer keine Weiterentwicklung (Coprolalie etc.) erfahren hatte. In dem zweiten Falle handelte es sich um eine Tourette'sche Beobachtung combinirt mit Hysterie, doch war hier die Coprolalie entschieden zunächst Affectäusserung, die später spontan (auch im Traum) auftrat. Im Fall 3 handelte es sich um eine Hystero-Hypochondrie, die dadurch bedingte gesteigerte Affect- und Reflexerregbarkeit hatte die impulsiven Bewegungen zur Folge. Der 4. Fall betrifft einen hypochondrischen Paranoiker.

Jolly hält den Tic convulsif auch da, wo er generalisirt auftritt, für eine selbstständige Krankheitsform, es können aber durch ihn andere motorische Centralorgane miterregt werden und dann besteht eine Combination. Der echte motorische Tic (ein Theil der Myoclonie) ist abzutrennen von dem Tourette'schen Tic, welcher psychisch bedingt ist (Erinnerungskrämpfe Friedreich).

Jolly unterscheidet also gewissermassen eine Maladie des tics impulsifs und eine Maladie de tics convulsifs, deren Combination möglich ist. Auch er betont die Verwandtschaft des Tic impulsif mit den

---

*) Roubinowitsch, Un cas de maladie des tics. Annales médec.-psych. 1892.

**) Oppenheim, Berliner klin. Wochenschr. 1889. S. 515.

***) Stembo, Ein Fall von Tourette'scher Krankheit. Berliner klin. Wochenschr. 1891.

Zwangsvorstellungen (auch mit der Paranoia) und trennt Latah, Jumping und Myriatschinje als zu den Tics impulsifs gehörig scharf von dem Tic convulsif ab.

Das häufige Vorkommen von Zwangsvorstellungen bei der Maladie des tics, das sonderbarer Weise nur von Tourette nicht bestätigt wird, rechtfertigt die Erwähnung dieses Krankheitsbildes um so mehr, als unsere I. Beobachtung die Zwangsvorstellungen in einer viel intimeren causalen Beziehung zu dem gesammten Krankheitsbilde zeigen wird, als das bei den anderen mitgetheilten Beobachtungen der Fall ist.

Versuchen wir zunächst eine Definition des Begriffes: Zwangsvorstellungen an der Hand dessen, was aus den bisherigen Anschauungen der Autoren hervorgeht, so können wir die Westphal'sche Definition ohne Weiteres acceptiren. Nicht alle Autoren sind der Ansicht, dass die Zwangsvorstellung eine selbstständige Krankheitsform sei, sie sollen zuweilen bei gesunden und vereinzelt einmal bei allen möglichen Zuständen vorkommen, es wird geleugnet, dass sie nur auf intellectueller Basis ohne voraufgehende affective Störung oder Emotion auftreten, dagegen wird behauptet, dass sie zuweilen in ausgesprochene Geistesstörung, Melancholie, Verrücktheit übergehen. resp. dass sie einen Bestandtheil dieser Störungen bilden können. Hallucinationen kommen dabei nicht vor.

Im Ganzen bleibt bei scharfer Präcision des Begriffes, so wie er von Westphal klar gegeben ist, dessen Anschauung zu Recht bestehen, doch scheint es nach wie vor geboten, durch Mittheilung genauer Casuistik in umfassenderem Masse unsere Kenntnisse über die Zwangsvorstellungen als selbstständige Krankheit zu vermehren.

Eine Erweiterung und vielleicht auch Richtigstellung einzelner Theile des von Westphal gegebenen Bildes wird sich dabei ergeben, die Abgrenzung der typischen Fälle eine schärfere sein.

Zu dieser Casuistik sollen die folgenden Mittheilungen einen Beitrag bilden.

Beobachtung I.

Herr G., geboren 1878, Schüler, stammt aus einer Familie, in der erbliche Belastung sich nicht nachweisen lässt; der Vater starb am Schlaganfall, die Mutter hat „schwache Nerven“, ist aber anscheinend gesund, ebenso die Geschwister.

Der Kranke ist ein jetzt 16jähriger, körperlich sehr wohlgebildeter und kräftiger Knabe, ist intelligent und gleichmässig begabt und zeigt keine Stigmata degenerationis.

Seit drei Jahren haben sich die psychischen Zwangszustände entwickelt,

die er jetzt aufweist. 1890 hatte er einen Anfall von Influenza, bei dem er von der steten Befürchtung einer Lungenentzündung gepeinigt wurde. Das Erste, was gleich darauf ihm selbst und der Familie auffiel, war, dass er damals beim Betreten eines Zimmers jedesmal einen bestimmten Gegenstand berühren und an einen bestimmten Ort stellen musste; geschah das, war er zufrieden. Erst etwas später hatte er die Vorstellung, es werde ihm „etwas passiren", z. B. in der Schule.

Alsbald gesellte sich dazu ein Stampfen mit dem Fusse, wenn er sich ärgerte, sowie ein Sichselbstschlagen und das Ausstossen von Schimpfworten („Sau, gemein"). Fast gleichzeitig entwickelte sich die Vorstellung, sein Zimmer sei schmutzig und ein Misstrauen gegen seine Umgebung, als wolle man ihn necken, sowie eine allgemeine Verzögerung seines Handelns durch dazwischen tretende Vorstellungen. Als positiv wird aber behauptet, dass der Tic des Gesichtes, das Herausfahren der Zunge und das Ausstossen der Töne erst später (1891) aufgetreten sei.

Die Bücher mussten in einer ganz bestimmten Ordnung gepackt sein, die Hefte mussten in bestimmter Reihenfolge liegen, jeder Gegenstand seinen Platz einnehmen, sonst hatte er keine Ruhe und wurde aufgeregt; die Furcht zu sterben oder krank zu werden, plagte ihn oft, auch hatte er Zweifelsucht, musste die Dinge wiederholen.

Allmälig bildete sich dann die Störung mehr heraus, der Zwang wurde grösser, die Zwangsvorstellungen umfassten ein immer grösseres Gebiet; es stellten sich Zwangsbewegungen ein, Töne wurden ausgestossen, die Aufregungszustände bei Widerstand wurden intensiver, die Schimpfwörter häufiger, er wurde nie fertig, kam überall zu spät. Er musste vor ihm stehende Personen stossen, schlagen und war oft sehr heftig. Strafen verschlimmerten die Sache nur. In der Schule störte er so, dass man ihn nicht behalten konnte; allmälig kam der Mutter die Vorstellung einer Krankheit (auch der Kranke selbst hielt seinen Zustand nur für Ungezogenheit oder Angewohnheit, er könne aber nichts dafür, da er immer zu viel denken und beobachten müsse).

Schliesslich gelangte er am 7. Mai 1894 in unsere Anstalt. Er gab sehr prompt und sicher Auskunft über seine Zwangsvorstellungen und über die eben berichtete Entwicklung des Zustandes. Ausserdem haben die Zahlen ihre Bedeutung für ihn: 3 und 7 bedeuten Gutes, 13 Schlechtes, er freut sich, wenn bei der Beobachtung irgend eines Vorganges, derselbe sich dreimal „wiederholt", wenn zufällig in die Augen fallende Gegenstände an Zahl 7 ausmachen, er sucht diese Dreizahl herzustellen, oder, wo sie besteht, zu erhalten (Bücher, Knöpfe etc.), es ist ihm eine Genugthuung, wenn er Jemand zu einer dreimaligen Wiederholung seiner Frage oder seiner Antwort veranlassen kann. Die Zahl 13 macht ihm Pein, das Wort „natürlich" Vergnügen. Immer muss er aufpassen, ob diese Worte oder Zahlen vorkommen, und das nimmt ihn so in Anspruch.

Er muss in der Schule, auch bei der Lectüre, auf das Vorkommen solcher Worte achten. Beim Ausziehen muss er knieen, muss ein bestimmtes Gebet verrichten, die Kleider in ganz bestimmter Ordnung hinlegen, muss einzelne

Gegenstände (den Teppich, die Stiefel z. B.) küssen — alles das dauert oft so lange, dass er halb ausgezogen auf dem Bette einschläft. Beim Essen muss er rasch 7 Löffel Suppe essen, ehe ihn Jemand anredet, muss auf der Strasse öfters um drei Bäume herumlaufen, oder eine gewisse Strecke auf der Strasse laufen, ohne Athem zu holen, er darf es nicht überhören, dass die Uhr sieben schlägt u. s. w. — alles das aus der dunklen Vorstellung heraus, dadurch etwas Unangenehmes von sich abzuwenden („sonst passirt etwas").

Er nennt die durch diese Vorstellungen hervorgerufenen Handlungen „kleine Pflichten" und „Opfer". Auch hat er oft die Vorstellung, andere dächten schlecht von ihm, meinten es nicht gut mit ihm, besonders quält ihn die Vorstellung, dass man absichtlich Schmutz in sein Zimmer bringe, dasselbe nicht reinige, ihm die Gegenstände anders lege, als es sich gehöre, etc. Er ist sich bewusst, dass das etwas Unsinniges, Verkehrtes ist, aber er kann die Gedanken nicht zurückdrängen, sonst wird er aufgeregt.

Daneben besteht die deutliche Zwangsempfindung, schief zu sein („anders auf der rechten Seite"), so dass ihm die Kleider, besonders der Hosenträger rechts, sehr lästig sind, und er fortwährend beim Anziehen Versuche macht, das zu ändern.

Von Anfang an bestanden dabei gewisse Zwangshandlungen. Wenn ihm eine unangenehme Vorstellung (Zahl, Wort, Handlung) begegnete, wenn er in seinen Vorstellungen durch Andere gestört wird, wenn seine Voraussetzungen nicht eintreffen etc., später schon bei blossen Erinnerungen (z. B. bei der Lectüre), oder wenn ihm solche Gedanken in den Kopf kommen, so bemächtigt sich seiner eine Erregung, die rechte Hand schlägt den Hals, die rechte Gesichtshälfte zuckt, die Augen werden nach rechts gedreht, das rechte Bein stampft, die Zunge fährt aus dem rechten Mundwinkel weit heraus und gleichzeitig werden grunzende Töne resp. Schimpfworte ausgestossen, besonsonders „Sau, Saukerl" (die sich in Gesellschaft Anderer in „Pfau, Pfau" und „gemein". „Gemeinheit" verwandeln).

Seitdem die Störung so ausgebildet ist, dass eigentlich fortwährend Zwangsvorstellungen das Hirn des Kranken durchkreuzen, bestehen diese Laute und das Zucken der rechten Körperhälfte, incl. Zunge, auch in der Ruhe, dagegen absolut nicht im Schlaf. Zuweilen (aber selten) empfindet Patient den Trieb, anderen Personen nachzuahmen; dagegen hat er nie das Bedürfniss empfunden, fremde Töne oder Worte nachzusprechen.

Die Beobachtung des Kranken zeigt, wie er eigentlich keinen Moment frei von Zwangsvorstellungen und Herr seiner selbst ist. Den ganzen Tag hört man sein „Pfau, Pfau" und die grunzenden Laute, hört ihn stampfen, auch wenn er ganz allein ist, besonders beim An- und Ausziehen. Die Toilette dauert stundenlang und hier werden besonders Abends die Töne zu einem gellenden Geschrei, das man weithin hört. Zu jeder Mahlzeit kommt er zu spät, weil immerfort irgend eine Handlung ihm einfällt oder ausgeführt werden muss, ehe er den Speisesaal betreten kann — z. B. muss irgend ein bestimmter Mensch ihn vorher begrüsst haben oder ihm vorausgegangen sein.

Da er den ganzen Tag sich damit abquält, Gedankencombinationen nach-

zugehen, fortwährend gewisse Voraussetzungen zu machen, oder Situationen zu schaffen, damit „nichts passirt“, so ist er in steter Erregung, unfähig sich zu irgend etwas sonst zu concentriren, und wenn irgend etwas nicht zutrifft, so geräth er in einen wahren Paroxysmus. Will ihm Jemand die Hand nicht geben, ihm nicht gestatten, ihm in's Gesicht zu sehen, gewisse Antworten nicht geben, oder neckt man ihn gar, resp. thut etwas, wovon er meint, dass es ihn ärgern sollte, so schreit er, schimpft „Sau“, schlägt auf sich selbst los, stösst und schlägt aber auch seine Umgebung, würgt z. B. den Wärter, der sein Zimmer (wie er meint), nicht rein gemacht habe. Auch sonst aber muss er die Leute antippen, auf der Strasse Jemanden anrennen oder dreimal berühren, beim Elektrisiren die Elektrode dreimal absetzen etc.

Patient ist sich klar, dass das Alles Unsinn ist, dass es ihn entsetzlich quält, dass er zu gar nichts zu gebrauchen ist, dass er Anderen sehr lästig ist, aber er kann nichts dafür. „Ob das eine Krankheit ist, weiss ich nicht, ich kann mir das nicht erklären, ich muss das aber Alles thun; es sind tausend Gedanken, die mir durch den Kopf gehen, die mich zwingen. Es ist ja Unsinn; mir passirt ja nichts, ich weiss auch gar nicht, was mir passiren könnte, aber das ist Alles stärker wie ich und macht mich todesmüde. Ich fürchte manchmal, ich bin geisteskrank, aber ich denke doch sonst ganz vernünftig und klar. Mein Wille ist nicht stark genug, der muss gekräftigt werden, aber ich kann es nicht. Manchmal geht mir es besser, dann wieder schlechter“.

Die Behandlung — Bäder („es ist mir dabei, als hätte ich nach dem Baden Schmutz auf der Haut“), Elektricität, Opium, Brom — blieb ganz erfolglos, es schien sogar, als ob der Zustand in der Anstalt sich sehr verschlimmerte, die Beeinflussung durch pädagogisches Vorgehen (Entziehung der Speisen beim Zuspätkommen) hatte auch keinen Erfolg.

Der Patient wurde im August 1894 völlig ungeheilt entlassen. Körperliche Beschwerden hatte er, ausser schlechtem Schlaf und Verstopfung, keine, weder früher, noch jetzt. Auch hat er an Migraine, Schwindel, Krampfanfällen, epileptoiden Zuständen oder Veitstanz nie gelitten.

Die Verschlimmerung des Zustandes hatte die Ueberführung in die öffentliche Anstalt und die Unterbringung daselbst unter den schweren Kranken zur Folge und zeigten sich hier tiefe Remissionen neben intensiven Exacerbationen, beide von wochenlanger Dauer. In der ruhigen Zeit verräth nur ein leises Zucken des Fusses und der Zunge resp. des Gesichtes, ein Drehen der Augen und ein halblautes „Pfau, Pfau“ die Störung. In dieser Zeit ist der Patient deprimirt, müde, die Zwangsvorstellungen bestehen fort, sind aber schwächer betont, die unbestimmte Befürchtung hat sich zu einer Angst vor einer Verschlimmerung concentrirt.

Diese Beobachtung enthält einen grossen Theil der Zwangsvorgänge in nuce und ist, gerade weil es sich um einen so ausgebildeten Fall bei einem jungen Individuum handelt, sehr instructiv für die Genese derselben.

Wir finden Zweifelsucht, Zwangsvorstellungen, Zwangsempfindungen, Zwangsbewegungen, Zwangshandlungen, Zwangssprechen und Zwangsschreien — angedeutet auch Echokinese (nicht Echolalie) — voll ausgebildet im Knabenalter, verbunden mit einem rechtsseitigen Tic convulsif. Es steht fest, dass in diesem Fall die Zwangsvorstellungen das Erste waren, und dass sich alle anderen Symptome, besonders auch der Tic des Gesichtes, erst später allmälig dazugesellten. Die Zwangsvorstellung trägt den eigenthümlich mystischen Charakter, „dass etwas passiren könne", gewissen Worten und Zahlen wird eine besondere gute oder schlechte Bedeutung beigelegt; sie bleiben immer dieselben, werden nicht fortentwickelt, der Kranke ist sich dauernd unklar, was ihm passiren könnte, resp. ist sich klar, dass die Idee an sich eine unsinnige ist, nichts destoweniger ist die Idee eine zwingende und hat eine Reihe weiterer Störungen zur Folge. Zunächst Zwangshandlungen (Wiederholungen, Knien, Küssen, Berührungen etc.), die alle den Sinn haben, die Zwangsvorstellungen zu paralysiren, zu verhindern, vorzubeugen, dass etwas passirt, es wieder gut zu machen. Sowie dem, äusserlich oder innerlich irgend ein Widerstand entgegentritt, so entsteht ein Erregungszustand, der sich einerseits in Tönen, Schreien und Schimpfen (Coprolalie), andererseits in Stampfen und Schlagen des eigenen Kopfes äussert. Dazu gesellen sich Herausfahren der Zunge nach rechts, Verdrehen der Augen, sonderbare Laute und Vermehrung des rechtsseitigen Tics. Ferner besteht eine ebenfalls rechtsseitige Zwangsempfindung, dass die rechte Seite schief sei. Grosse Empfindlichkeit und die Idee, der Gegenstand von Neckereien und Chicanen zu sein, laufen nebenher.

Es besteht Krankheitsbewusstsein und die Fähigkeit, in Gesellschaft Fremder die Aeusserungen der Krankheit mehr weniger zu unterdrücken, am ärgsten ist das Schreien und Schlagen, wenn Patient sich allein in seinem Zimmer an- und auszieht. Der Zustand remittirt und exacerbirt, erschöpft den Kranken oft sehr, macht ihn arbeitsunfähig, hat aber auf seine Stimmung keinen deprimirenden Einfluss. Eine Depression stellt sich vielmehr erst in der Remission ein.

Die Therapie ist machtlos. Die Krankheit hat schon im 12. Lebensjahre begonnen. Der Patient ist in anscheinend geringem Maasse erblich belastet, geistig gut und gleichmässig entwickelt, körperlich und geistig ohne Zeichen von Degeneration im Sinne Magnan's.

Das Krankheitsbild hat grosse Aehnlichkeit mit den von Tourette und Guinon beschriebenen Fällen. Tourette sah die Krankheit stets mit Tic beginnen, er will bei seinen Kranken keinerlei psychische Störungen bemerkt haben, er sieht in dem ganzen Bilde eine Motilitätsneurose und bezeichnet die Bewegungen als „incoordinirte", während

Guinon richtig den systematisirten Charakter derselben erkennt. In unserem Falle ist aber klar, dass es sich lediglich um Zwangsvorstellungen und ihre Folgen, nicht um eine primäre motorische Störung handelt — ob in allen Fällen von Maladie des tics ursprünglich Zwangsvorstellungen das Erste sind, geht aus den Mittheilungen nicht hervor, es scheint nicht der Fall zu sein, oder aber es bestand kein nachweisbarer ätiologischer Zusammenhang zwischen den bestehenden Zwangsideen und den Bewegungen resp. der Echolalie und Coprolalie.

In unserem Falle sind die lediglich rechtsseitigen Bewegungen (auh der Tic und die Augenbewegungen sowie das Hervorstrecken der Zunge ist nur rechts!) wohl unzweifelhaft der Ausdruck gewohnheitsmässig gewordener rein psychisch bedingter Bewegungen, die ursprünglich einen Affect (Aerger) begleiteten und später stereotyp wurden. — Oppenheim nimmt für einen Theil seiner Kranken eine gleiche Entstehung der Zwangsbewegungen an.

Die Zweifelsucht ist nur transitorisch und angedeutet vorhanden, ebenso die Schmutzfurcht (Mysophobie).

Die doch wesentlich das Motorische betonende Bezeichnung „tic" erscheint für unseren Fall nicht recht geeignet — es handelt sich um Zwangsbewegungen.

Beobachtung II.

Frau B., geboren 1858.

Patientin stammt aus belasteter Familie; der Vater starb am Krebs, die Mutter war gesund, die Geschwister leiden an Migraine, eine Schwester ist hysterisch, ein Bruder kann nicht schreiben, weil er glaubt, er schreibe Verkehrtes.

Als Kind und später hatte Patientin Zweifelsucht, musste sich immer an- und ausziehen, sich immer die Hände waschen. Ohne Motiv musste sie hin- und herlaufen über die Strasse, sich alle Schlitze an den Kleidern zunähen, aus Furcht, sonst könnten sie ihr vom Leibe fallen; sie selbst erinnert sich dieser Dinge (abgesehen von dem letztgenannten Umstand) nur ungenau.

Die Zweifelsucht, d. h. die Befürchtung, Alles nicht richtig gemacht zu haben, blieb seit der Kindheit an bestehen, immer war sie genöthigt, ihre Handlungen zu wiederholen und sich mit den Zweifeln und Befürchtungen herumzuschlagen, doch konnte sie sich so beherrschen, dass sie nur für „übertrieben gewissenhaft" galt.

Patientin hat drei gesunde Knaben, nach der letzten Geburt (1888) stellten sich schwere Unterleibsentzündungen ein, welche mehrfache Operationen nothwendig machten — seitdem verschlimmerte sich der Zustand.

Alles hielt sich aber noch in mittleren Grenzen, ging auch wohl wieder

vorüber, da ihr dann für längere Zeit ausser der Folie du doute nichts Besonderes mehr erinnerlich ist, von letzterer war sie nie ganz frei.

Erst 1889 (also 31 Jahre alt) bekam sie die Empfindung, welche vom rechten Arme ausging, die rechte Seite sei anders als die linke, sei schief, dicker als die linke. Bald wurde diese Empfindung resp. der Zwang, daran zu denken, continuirlich, gleichzeitig stellte sich nun ausserdem die Schwierigkeit ein, Kleider auf dieser Seite zu tragen, da das Gefühl der Schiefheit sich dadurch erheblich steigerte. Diese Schwierigkeit, die sie bei alten Kleidern zu fortwährenden Aenderungen veranlasste, steigerte sich bei neuen Kleidern gradezu zur Unmöglichkeit. Die Angst, die Unruhe und das Missbehagen durch das fortwährende intensive Denken wurde so gross, dass sie das Kleid alsbald ausziehen musste. Das Aendern half natürlich nichts, dennoch musste sie es fortwährend thun. Sie war gezwungen, um überhaupt den Zustand zu ertragen, in lauter alten Lumpen herumzulaufen. Auch die Stiefel drückten rechts in erheblicher Weise, so dass sie auch hier fortwährend Aenderungen versuchte, obwohl sie sich der Zwecklosigkeit derselben wohl bewusst war.

Vereinzelt hatte sie die deutliche Empfindung, die Zähne wären rechts anders, so dass sie nur schwer dem Trieb, sie sich ausziehen zu lassen. widerstand.

Ein Correlat zu dieser Vorstellung ist vielleicht, dass ihr auch die Möbel etc. stets „schief“ stehend vorkamen, so dass sie stets rückte.

Ueber den krankhaften Charakter sowohl der Zweifelsucht, wie des Gefühls der Schiefheit war sie sich lange Jahre nicht klar, sie glaubte fest an ihre Schiefheit, obwohl sie nicht begriff, wie eine solche sie so intensiv stören konnte, dass sie fast ganz unfähig war, ihre Pflichten als Hausfrau, besonders aber als Dame der Gesellschaft auszuführen.

Neben dieser Zwangsempfindung und der Folie du doute trat nun aber zu Hause noch allmälig eine neue Störung auf: die Unmöglichkeit, Briefe zu schreiben — sie hatte früher eine grosse Correspondenz! — Dadurch, dass sie mit dem Anziehen der Kleider und dem Schreiben von Briefen Stunden vergeudete, blieb ihr zum Haushalt wenig Zeit. Ausserdem kam ihr die Folie du doute, das häufige Wiederholen derselben Verrichtung, der ewige Zweifel, ob dieses und jenes richtig geschehen sei, die stete Befürchtung, Alles, was sie thue, könne unrichtig gewesen sein, könne schlimme Folgen haben, Andere schädigen (was sie dann bis in die äussersten Consequenzen ausspann), so störend in den Weg, dass sie, trotzdem sie bis zur Erschöpfung arbeitete, mit Nichts fertig wurde.

Tiefe Depressionszustände intercurrirten, sie legte sich oft tagelang in's Bett, um sich nicht anziehen zu müssen. Dennoch aber versuchte sie noch immer wieder ihren Pflichten im Haushalt und gesellig nachzukommen.

Die Kleiderfrage wurde endlich so brennend, dass sie nach mehrfachen anderweitigen Misserfolgen, da sie sich selbst damals noch nicht klar war, dass es doch eigentlich nicht eine Empfindung war, welche sie so quälte, sondern eine Vorstellung, einen auswärtigen Neurologen aufsuchte, und gelang es diesem, sie unter Anwendung der Hypnose etwas an neue Kleider zu gewöhnen,

die Hypnose hatte zwar keinen Einfluss auf die Zwangsvorstellungen, wohl aber milderte sie die Heftigkeit der Aufregungszustände, welche sich einstellten, wenn die Kranke ein neues Kleidungsstück angezogen hatte. Im Juli 1892 kam sie dann in unsere Anstalt.

Patientin ist eine kräftige wohlgebildete Dame, bei der in der Bildung der Ohren sich vielleicht „Degenerationszeichen", die sonst fehlen, constatiren lassen. Es besteht Tic convulsif rechts, ausserdem häufige Migraineanfälle, sonst keine somatisch-nervösen Symptome. Periode normal, ohne Einfluss auf den Gesammtzustand. Am Rücken besteht eine ganz leichte rechtsseitige Skoliose.

Die Hauptplage der Kranken ist die „Schiefheit", die Schreibunfähigkeit und die Zwangsvorstellungen.

Patientin weiss ganz genau, dass eine wirkliche Difformität nicht, oder nur in sehr geringem Grade besteht, ist sich klar, dass selbst ihr Bestehen die weitgehenden Empfindungen nicht rechtfertigen würde, aber das hilft ihr nichts. Fortwährend ist sie gezwungen, an die Schulter zu denken, und hat die peinlichsten Empfindungen, die nur dann erträglich sind, wenn das Kleid sehr weit, leicht und alt ist. Zieht sie eine neue Taille an — gleichgültig, ob sie ganz leicht und weit ist! — so entsteht ein Gedankensturm im Kopfe, die Empfindung wird so unerträglich, dass sie es vor Angst und Unruhe im Hause nicht mehr aushalten kann. Sie läuft dann hinaus, kann mit Niemandem sprechen und kommt später ganz erschöpft, mit hochrothem Kopf, raschem Puls und verzerrten Zügen zurück, um sofort die Taille auszuziehen. Erst allmälig beruhigt sich dann der Zustand.

Ausser Tic convulsif, der bei Erregung stärker wird, bestehen keine Zwangsbewegungen, dagegen vermag Patientin nur mit der alleräussersten Anstrengung einen Brief zu schreiben. Abschreiben, Schreiben auf Dictat geht ganz glatt, sowie sie aber spontan schreiben soll, besonders Briefe an ihr Nahestehende, so bemächtigt sich ihrer eine enorme Hemmung, tausend Gedanken kommen ihr dazwischen, es ist ihr, als würde ihr die Hand festgehalten, eine entsetzliche Angst bemächtigt sich ihrer. Sie hat die Empfindung, dass ihr selbstständiges Denken völlig gehemmt ist, als ob sie gar nicht denken könne. Der Gedanke, etwas zu schreiben, was sie nicht schreiben will, durch ihr Schreiben Andere zu beleidigen, kränken oder schädigen, obwohl sie ganz genau weiss, dass sie das nie gethan hat, ist wohl die Hauptsache bei der Schwierigkeit. Gleichzeitig ist sie sich aber bewusst, dass die Hemmung, welche sich schon vor dem ersten Wort einstellt, eine körperliche ist, resp. derartig, dass der Wust von Gedanken allerverschiedenster Art („ihr werde ganz toll im Kopf") quasi eine Lähmung der Hand hervorruft. Bei jeder anderen Thätigkeit ist die Hemmung durch die Gedanken wohl auch vorhanden, aber nicht annähernd so intensiv wie beim Schreiben. Das Clavierspielen geht ganz gut.

Grübelsucht, Gedankenzwang, über ausserhalb des täglichen Lebens liegende Dinge nachzudenken, hat sie nicht, wohl aber ist es eine Vorstellung, die sie neben den Skrupeln über Alles, was sie thut und lässt, permanent quält,

dass sie etwas sagen oder schreiben resp. gesagt oder geschrieben haben könne, was Andere kränken oder beleidigen könnte. Wiederum ist sie sich bewusst, dass das factisch nicht der Fall ist. Dazwischen peinigt sie wieder der Gedanke, sie könne den Ihrigen, die sie zärtlich liebt, etwas Böses wünschen oder gewünscht haben, oder aber die Vorstellung, nicht besser werden zu dürfen, da sonst den Ihrigen etwas „Böses zustossen könne".

Ausserdem gehen ihr aber immerfort tausend Gedanken der verschiedensten Art durch den Kopf — „ich bin wie vernagelt". Stets besteht völlige Krankheitseinsicht, das Bewusstsein, dass die Gedanken inhaltlich ihrem Bewusstsein fremd und aufgezwungen sind.

Direct in die Augen fallend ist, dass der Zustand sich anfallsweise in unregelmässigen Perioden verschlimmerte und remittirte. Auf der Höhe des schlechten Zustandes ist die Angst und Unruhe so gross, dass Patientin überhaupt nur ruhelos im Zimmer oder draussen herumzulaufen vermag, zu allem Anderen aber unfähig ist; in besseren Zeiten ist sie heiter und zugänglich, in schlechten tief melancholisch und unzugänglich. Stets begann der schlechte Zustand damit, dass die Gedanken zunahmen, dass sich ein Aneinander ganz sinnloser Gedankenreihen bis zur subjectiven Verwirrtheit einstellte; nachher kommt dann ein Zustand tiefer Depression und Muthlosigkeit mit einem Gefühl von Leere und Dummheit im Kopfe, der von der Kranken fast so peinlich empfunden wird als die Zwangsvorstellungen.

In den Exacerbationen wird der sonst nur angedeutete Tic entschieden deutlicher.

Auch in diesem Falle hatte die Therapie keine Triumphe zu verzeichnen. Das Beste leistete noch die psychische Therapie im Sinne der Beruhigung und Tröstung der gequälten Kranken, und die Gleichmässigkeit des Anstaltslebens, sowie das Opium (0,2—0,4 pro die), das immer in deutlicher Weise die Kranke beruhigte. Alkohol half nur kurze Zeit, dann wurde er nicht mehr vertragen.

Die Hypnose hatte eine eigenthümliche Wirkung. Es gelang sehr leicht, die Kranke zu hypnotisiren, sogar gegen ihren ausgesprochenen Willen! Auf das Wort erfolgte prompt der Augenschluss und in der Hypnose war die Kranke zu jeder Handlung (Knien, Aufstehen, Spielen etc.) zu veranlassen, auch negativen Suggestionen (nicht „Ja" sagen zu können) war sie zugänglich. Aber das Bewusstsein blieb absolut frei, sie wusste nachher Alles, die ganze Sache erschien ihr als Komödie, zwecklos und unsympathisch. Jede Einwirkung auf die Zwangsvorstellungen fehlte, und als sie in der Hypnose einen selbstständigen Brief schreiben sollte, sah man den lebhaften Kampf in Haltung, Röthung des Gesichts und tiefem Athmen, sie setzte sich hin, versuchte zu schreiben, aber plötzlich wachte sie auf. Die Zwangsvorstellungen brachen die Hypnose.

Patientin wurde nach Jahresfrist höchstens gebessert entlassen.

Diese Beobachtung hat viel Aehnlichkeit mit der ersten, wenn auch die sinnenfälligen Zwangsbewegungen und das Zwangssprechen ganz fehlen. Hier liegt ausgesprochene Heredität vor und die Kranke weist

somatisch einige Stigmata hereditatis auf, psychisch ist sie aber ganz gewiss nicht instabel, sondern ein fester, ethisch wie intellectuell und im Wollen ganz gleichmässiger Charakter.

Schon als Kind leidet sie vorübergehend an Zuständen, die unzweifelhaft Zwangsvorstellungen vorstellen, dann ist sie bis auf typische Folie du doute ohne weitere Zwangsvorgänge gesund. Nach erschöpfenden körperlichen Krankheiten steigert sich die Folie du doute, gleichzeitig aber tritt eine Zwangsempfindung auf, sich mehr und mehr verstärkend, und eine Reihe von Zwangsvorstellungen mit Zwangshemmung sowie Depressionszustände. Die Folie du doute hat nichts speciell Erwähnenswerthes, sie erscheint wie immer in solchen Fällen. Die Zwangsempfindung ist auch in diesem Falle, wie in Fall I., eine lediglich oder vorwiegend rechtsseitige — die Empfindung oder die Vorstellung (wie lässt sich das scharf trennen, da die Kranke es selbst nicht zu trennen vermag?), dass die rechte Schulter schief sei. Mit zwingender Gewalt drängt sich diese Empfindung fortwährend dem Bewusstsein auf, stets muss die Kranke daran denken, die Empfindung steigert sich enorm bei neuen Kleidern, ist aber auch bei alten vorhanden und fehlt im unbekleideten Zustande. Sie ist fast unabhängig vom Stoff oder Schnitt des Kleides. Sie betrifft zuweilen auch die Füsse, dann vorwiegend rechts, und in modificirter Form auch die Zähne. Es ist keine Parästhesie, kein Schmerz abhängig vom Druck des Kleidungsstückes, keine Hautempfindung, sondern eine Empfindung oder Vorstellung, die nur scheinbar in der geringen Skoliose eine locale Unterlage findet, die aber thatsächlich und ohne jede solche einen rein psychischen Zwangsvorgang darstellt, der eben deshalb auch jeder Logik widersteht — die Kranke weiss ganz genau, dass sie höchstens ein wenig schief ist, und dass auch eine grössere Schiefheit die Quälerei ja absolut nicht rechtfertigen würde, sie fühlt dieselbe auch genau so stark allein, wie in Gesellschaft. So wie aber Zwang dagegen angewandt wird, steigert sie sich zu unerträglicher Höhe mit Angst, Unruhe und Gedankensturm im Kopfe.

Dass diese Empfindung fast lediglich rechtsseitig ist, dass der Tic convulsif ebenfalls nur die rechte Gesichtshälfte betrifft, dass sich dazu die gleich zu besprechende rechtsseitige Schreibhemmung gesellt, sei ohne Erklärungsversuch hervorgehoben.

Zu der Folie du doute treten nun hinzu anderweitige Zwangsvorstellungen: einmal mit dem Charakter der Befürchtungen, wobei alle, selbst die unsinnigsten Möglichkeiten ausgesponnen und durchgearbeitet werden müssen, so dass die Kranke dabei „wie toll im Kopfe“ wird, oder aber es besteht eine fortlaufende Gedankenkette gleichgültigen, aber von der Kranken als Zwang empfundenen Inhaltes (sie nennt das

„Ideenjagd"). Ausserdem aber treten mystische Vorstellungen, den Ihrigen Uebles zu wünschen, krank bleiben zu müssen, um Unglück zu verhüten, auf. Volles Krankheitsbewusstsein besteht zu aller Zeit. Der Zustand remittirt und exacerbirt so deutlich, dass man fast schon in diesem Fall von „Krisen" oder „Anfällen" sprechen könnte. Auf solche Anfälle, die auch künstlich durch Zwang hervorgerufen werden, folgt nachträglich ein Zustand von grosser Leere im Kopf, ein Gefühl der Verdummung bei Zurücktreten der Zwangsvorstellungen und tiefer Depression, das nicht vorhanden ist, wenn die Zwangsvorstellungen lebhaft sind — die Kranke selbst empfindet das als ein „zuwenig", als eine „Hemmung" der geistigen Vorgänge gegenüber dem voraufgegangenen „zuviel".

Zwangsbewegungen bestehen in keiner Weise, nur steigert sich der Tic in seiner Intensität parallel dem Gesammtzustand, auch ist gleichzeitig Schlaflosigkeit vorhanden, sowie Schmerzen im Leibe und Rücken, die auf eine zweifelhafte „Wanderniere" bezogen werden.

Sehr interessant ist nun ausserdem die Schreibestörung, die in einer Unfähigkeit zu schreiben besteht, sobald es sich dabei um ein selbstständiges Schreiben, dessen Inhalt sich in irgend einer Weise mit dem Gemüthsleben berührt, handelt. Auf Dictat kann die Kranke gut und flüssig schreiben, ebenso gut abschreiben oder gleichgültige Ordres oder Bestellungen schreiben, doch fällt ihr das Letztere schon schwer.

Zweifelsohne hat die Unfähigkeit zum grossen Theil ihren Grund in dem Dazwischentreten der störenden Zwangsvorstellungen — Befürchtungen, Etwas zu schreiben, was Andere kränken oder schädigen könne — sowie in dem Durcheinander der Gedanken, das dabei eintritt, aber ausserdem hat die Kranke die Empfindung einer ausgesprochenen motorischen Hemmung, ein Gefühl, als ob die Hand festgehalten würde, das sie schon empfindet, wenn sie nur die Feder in die Hand nimmt. Beim Musiciren zeigt sich die Hemmung nicht. Die Kranke ist empfindlich, leicht verstossen, glaubt leicht ohne jeden Grund, dass man sie lästig findet, sonst ist sie geistig und gemüthlich normal.

Seit Jahren ist der Zustand derselbe, weder ist eine wesentliche Besserung, noch auch eine Weiterentwickelung der Krankheitserscheinungen eingetreten.

Beobachtung III.

Herr St., geboren 1863, Jurist.

Patient, Deutschrusse, stammt aus einer „nervösen" Familie, in der aber Geisteskrankheiten angeblich nicht vorgekommen sind. Er selbst ist hochbegabt, intellectuell wie ethisch, von weicher lenkbarer Gemüthsart; in körper-

licher Beziehung das Bild einer normalen Mannesschönheit. Andeutung von doppeltseitigem Tic der Gesichtsmuskulatur. Als Kind und später war er ganz gesund und litt nie an Zwangsvorstellungen, nur war er von jeher grüblerisch und zu Selbstbeobachtung geneigt. Sexuell relativ frigide, keine Masturbation. Er besuchte mit Erfolg das Gymnasium, studirte Philologie, beendete die Examina und ging dann zur Jurisprudenz über in der Absicht einer akademischen Carrière, da ihm die Lehrthätigkeit als Philolog noch „zu practisch" erschien. Er beendete das juristische Examen und ging dann, nachdem er sich mit einem Mädchen seiner Neigung verlobt hatte, nach Deutschland an eine Universität, um dort seine Doctorarbeit zu machen und sich zu habilitiren. Er hatte sich ein besonders schwieriges Thema gewählt.

Bis dahin war, abgesehen von einer gewissen Verschlossenheit und Lenkbarkeit an ihm zu keiner Zeit irgend etwas aufgefallen, erst 1888 begann sich allmälig eine Störung bei ihm geltend zu machen, die er selbst als „Hemmung des selbstständigen Fühlens und Denkens", als Unfähigkeit „zu sein wie man sein will", bezeichnet. Ohne Stimmungsanomalie stellten sich zunächst immer wiederkehrende Zweifel ein an der Richtigkeit und dem Werth seiner wissenschaftlichen Arbeit, dazu gesellte sich die immer wiederkehrende Vorstellung, seine Braut nicht zu lieben, sie nicht sehen zu können, nicht sagen, nicht schreiben zu können, was er fühle, ja nicht fühlen zu können, was er fühlen wolle; das Gefühl einer deutlichen zwangsweisen Hemmung seines Fühlens bei völligem Bewusstsein, dass das fremd und eigentlich unrichtig sei. Wie zwei geistige Persönlichkeiten kam er sich vor, von denen die eine in unerbittlichem Scepticismus die andere beobachtete und secirte, während die eigentliche geistige Person wie ein Mechanismus, ohne Gefühl, „ohne Wärme" arbeite —, dass er, wie er sich ausdrückte — „seine Seele verloren habe", und keine intensiven Gefühle zu empfinden fähig sei. Dabei hatte er das Bewusstsein, krank zu sein, wusste, dass er seine Braut liebte, dass er thatsächlich warm und lebendig fühlte, aber über diesem Bewusstsein standen die kritischen Zwangsvorstellungen und bei allem Schmerz über die Hemmung seiner natürlichen Gefühle, empfand er gleichzeitig eine Art intellectuellen Vergnügens an der Section seiner Gefühle. Das ging auf und ab. Arbeitspausen brachten Besserungen, welche abwechselten mit Zeiten, wo er völlig muthlos und verzweifelt war und sich als kalt und gefühllos vorkam. Eine schwere Pleuritis mit Nephritis, welche ihn auch körperlich sehr schwächte, brachte 1890 eine erhebliche Verschlimmerung, und er hörte völlig auf, nach Hause zu schreiben, so dass man, da er alle seine Gedanken und Empfindungen für sich behielt, gar nicht wusste, was man davon halten sollte. Erst viel später gab er die Erklärung: „Meine Nervosität steigerte sich derartig, dass ich von quälendster Unruhe (bedingt durch massenhafte, mir aufgezwungene Gedanken, während ich gleichzeitig nicht fühlen und denken konnte, was ich wollte) gepeinigt, nicht zwei Stunden zu Hause bleiben konnte, eine trostlose selbstquälerische Stimmung drohte mich zu bewältigen — ich hatte den Glauben an meine Liebe fast verloren — das Schlimmste war der unselige Hang, mein eigenes Innere, meine Gefühle und Empfindungen zu beobachten und zu seciren!"

Dann folgte eine kurze Remission (Februar 1891), aber bald blieben die Nachrichten wieder ganz aus und ein Suicidalversuch führte im August 1891 den Patienten in die Anstalt.

Von vornherein zeigte sich, dass bei dem allerdings deprimirt erscheinenden Kranken keine echte Melancholie vorlag. Abgelenkt, war er heiter, gesprächig, witzig und sarkastisch, ein guter Gesellschafter, allgemein beliebt durch sein gemüthvolles, nobles Denken; äusserlich ganz unauffällig, nur secundär war er traurig über die Consequenzen, welche aus dem unseligen Gedankenzwang und der Gefühlshemmung erwachsen waren — voll und ganz war der Patient überzeugt, dass er so denken müsse, weil sein Denken ein krankhaft gezwungenes sei. Bei jeder zusammenhängenden geistigen Thätigkeit empfand er das Danebenlaufen fremder Gedanken, die eine Concentration verhinderten, ausserdem aber störte ihn die fortwährende Selbstbeobachtung, die gezwungene Zerlegung jedes psychischen Vorganges — mit dem Resultat, anders zu fühlen, wie Andere, oder gar nicht zu fühlen. Ganz besonders stark aber war diese Empfindung gegenüber Freunden, Braut und Familie. Sowie er einen Brief von der Braut oder dem Vater erhielt, trat entsetzliche Unruhe, Angst, Herzklopfen, Schweiss, Zittern und Würgen mit Erbrechen ein — das Gleiche, wenn er sich zwang, einen Brief zu schreiben: nur unter fortwährendem Würgen und Erbrechen gelang es ihm, einen kurzen und inhaltlosen Brief fertig zu bringen. Als ein Freund ihn besuchen wollte, vermochte der sonst sehr redegewandte Herr kein Wort hervorzubringen, eine entsetzliche Angst bemächtigt sich seiner, das Erbrechen trat auf, und unverrichteter Sache musste der Freund abziehen.

Oft hatte der Patient starke Remissionen, dann war er heiter, lustig, frei, gab vollständig klare Uebersicht über sein ganzes geistiges Leben, dann kam plötzlich wie aus heiterem Himmel ein „Anfall“. Massenhafte Gedanken drangen dabei in peinigendster Weise auf ihn ein, eine Empfindung völliger Gefühlsleere verbunden mit grosser Angst, bemächtigte sich seiner, und stöhnend, jedes Wortes unfähig, mit den Gliedern vor Angst stossend, erbrechend, lag Patient stundenlang da. Der Puls war dabei etwas in seiner Frequenz erhöht, regelmässig. Dann trat Erschöpfung mit Schlaf ein, und nahher fühlte Patient sich meist auffallend wohl. Die Anfälle traten Anfangs alle 8—14 Tage auf, dann wurden sie seltener, in späterer Zeit trugen sie zuweilen den Charakter reiner, fast vorstellungsloser Angstanfälle. Das Bewusstsein war dabei aber vollständig klar.

October 1892 (bis dahin hatte sich, abgesehen von dem Umstand, dass Opium 0,1—0,2 immer sehr stark beruhigend, besonders bei den Anfällen wirkte, der Zustand wenig verändert) wurde Patient in eine deutsch-russische Irrenanstalt übergeführt, wo er sich zuerst unter den Geisteskranken enorm unglücklich fühlte. Bei Besuchen der Eltern erbrach er zunächst, konnte kein Wort sprechen, so gehemmt war er, die Anfälle wiederholten sich. Erst nach 5 Monaten machte er einen Versuch, seine Eltern zu besuchen, der kläglich misslang, da er schon auf der Strasse Erbrechen bekam, wieder fast gar nicht sprechen konnte und sich bald ganz erschöpft entfernte. Von da ab aber besserte

sich der Zustand und nach mehrfachen Wiederholungen des Versuches und nach mehrmonatlichem Aufenthalt auf dem Lande, fühlte sich der Kranke gesund und geheilt. Er fühlte, dass sich das Bild seiner Gefühlswelt wieder zurechtrückte, normale Verhältnisse und Farben annahm, er begann zu fühlen und denken wie früher, das kritisirende Beobachten der eigenen Gefühlsvorgänge trat zurück und allmälig kehrte auch das Bewusstsein seiner Liebe zur Braut und den Eltern in normaler Weise und Stärke wieder.

Patient ist jetzt im Innern Russlands beschäftigt und anscheinend gesund. Im Anfang des Jahres 1895 hat er sich verheirathet.

Irgend welche hysterische oder epileptiforme Symptome fehlen auch in diesem Falle, anderweitige psychische Anomalien ebenfalls. Die Hypnose gelang unvollkommen und blieb wirkungslos, Opium beruhigte immer sehr, bewirkte zugleich delirante Träume angenehmer Natur. Das Beste war die psychische Behandlung, in ihr fand der Patient Trost, Erkenntniss des Umfanges seiner krankhaften Störung und Stütze.

Diese Beobachtung tritt aus dem Rahmen des landläufigen Krankheitsbildes der Zwangsvorstellungen schon etwas heraus.

Sie betrifft einen Hereditarier, der körperlich ganz normal, psychisch in seiner Weichheit und Lenkbarkeit eine gewisse angeborene Anomalie zeigt. Er war auch stets grüblerisch und zu Selbstbeobachtung geneigt. Dennoch fehlen in der Jugendzeit Symptome von Zwangsvorstellungen, Folie du doute und Grübelsucht ganz, erst im 25. Lebensjahre beginnt die Störung damit, dass er eine „Hemmung des selbstständigen Fühlens und Denkens“ empfindet. Er muss — er fühlt das als fremd und erzwungen — seine eigene psychische Person fortwährend beobachten und zerlegen, und wird dabei stets und ständig von der Vorstellung gequält, eines echten, warmen Gefühls überhaupt unfähig zu sein, und eine intellectuelle Maschine vorzustellen. Er weiss, dass diese Gedanken unsinnig sind, dass er warm und intensiv fühlt, aber die Vorstellung ist stärker wie sein Bewusstsein, überwältigt es, stets und ständig ist er von den gleichen Vorstellungen gequält. Körperliche Krankheiten steigern den Zustand erheblich, er wird arbeitsunfähig, ist völlig ausser Stande, nach Hause an seine Braut zu schreiben, weil die Hemmung zu stark ist. Melancholisch ist er nicht, alles Gleichgültige, jede Zerstreuung lenkt ihn ab, aber die Selbstbeobachtung und die Vorstellung der Seelenlosigkeit treiben ihn zum Selbstmordversuch. Auch hier wird das Fehlen echter Melancholie oder irgend einer anderen Psychopathie constatirt, das Bestehen der psychischen Zwangsvorgänge, sowie die zwangsmässige Gefühlshemmung festgestellt, auch hier zeigt sich, dass die Trennung von Vorstellung und Empfindung in diesem Falle eine schwierige ist, und dass selbst der Kranke sich nicht völlig Rechen-

schaft abgeben kann darüber, ob er die Gefühlslosigkeit wirklich empfindet, oder ob nur die dauernde Vorstellung einer solchen besteht und das Bewusstsein zwingt.

Fast scheint das Letztere der Fall zu sein, da stets die Empfindung vorhanden ist einer Krankheit und einer thatsächlichen Unrichtigkeit der Vorstellungen, sowie das Gefühl einer Verdoppelung der geistigen Persönlichkeit.

Auch dieser Kranke bezeichnet die Hemmung als „Verdummung", die Steigerung des Zustandes, d. h. die Zunahme der Zwangsvorstellungen als „Ideenjagd".

Bei diesem Kranken sehen wir nun in besonderer Schärfe, wie das ohnehin in üblicher Weise auf- und abschwankende Krankheitsbild ausgesprochene Krisen, Anfälle aufweist. Blitzartig kommt ein solcher „Anfall" über den Kranken, massenhafte Gedanken, verbunden mit der Empfindung völliger Gefühlsleere, stürmen auf ihn ein, eine Ideenjagd, eine Verwirrung entsteht in seinem Kopfe, heftige Angst und Unruhe, die sich in Muskelbewegungen, Stöhnen und allgemeinem Zittern äussert, tritt dazu, der Kranke liegt zusammengekrümmt im Bett, antwortet nur stossweise. Das Bewusstsein ist aber völlig klar, der Puls etwas rasch, doch regelmässig. Nachdem der Anfall abgelaufen ist, besteht ein Gefühl der Erleichterung, von Gedankenarmuth und Leere im Kopfe begleitet.

Der Versuch, sowohl der eigene, wie der fremde, die Hemmung zu durchbrechen, Besuch zu empfangen und Briefe zu schreiben, ruft sehr starke Reactionserscheinungen hervor: der Patient wird blass, würgt oder erbricht, bringt kein Wort heraus, zittert und hat ein Gefühl von Lähmung der Beine. Erst bei Besserung des Zustandes hören die Anfälle, die in unregelmässigen Perioden auftreten, auf, und die geschilderte Reaction wird geringer. Das Verbringen in eine directe Irrenanstalt ist dem Kranken zunächst entsetzlich, dann aber wird er allmälig besser, die Vorstellung der Gemüthsverarmung und Gefühlsunfähigkeit, die Hemmung des Fühlens bricht sich und die Krankheit heilt vollständig. Bis jetzt hat ein Rückfall nicht stattgefunden, Patient hat sich verheirathet.

Beobachtung IV.

Herr T. aus Belgien, geboren 1853.

Patient stammt aus einer schwer belasteten Familie, in der zahlreiche Fälle von Geistes- und Nervenkrankheiten beobachtet sind — sein Vater speciell starb durch Suicid in einem acuten Anfall von Melancholie.

Patient ist ein hochbegabter, gemüthlich normal veranlagter, heiterer und energischer Mann, körperlich tadellos gebildet. Kein Tic facial. Er war stets als Kind und junger Mensch nervös gesund, zeigte nie hysterische oder epileptoide Symptome, hatte nie Migraine. Sehr guter Geschäftsmann, gewandt, lustig.

Vor zwölf Jahren Syphilis, von der sich nachher keine weiteren Spuren zeigten.

Patient verheirathete sich mit einer etwas älteren Frau, glückliche Ehe, zwei gesunde Kinder.

Vor 6 Jahren Pneumonie und Typhus, von dem er sich vollständig erholte, seit Jahresfrist chronischer Magen-Darmcatarrh geringer Intensität, ohne nachweisbare Ursache, doch verlor er dabei sehr stark an Gewicht, das von 160 Pfund auf 129 herabging.

Ganz plötzlich, October 1889, begann der jetzige Zustand. Er sah seine Frau mit einem seiner guten Freunde im Garten zsammen sprechen und blitzartig (unter Ohrensausen und Flimmern vor den Augen) schoss ihm der Gedanke durch den Kopf, dass zwischen beiden unlautere Beziehungen beständen.

Obwohl er sich völlig bewusst war, wie unsinnig dieser Gedanke aus inneren und äusseren Gründen war, liess ihn derselbe nicht los, sondern beschäftigte ihn unablässig. Er verbarg seine Gedanken sorgfältig vor Jedermann, aber von dieser Zeit ab zeigte er sich deprimirt, hatte kein rechtes Interesse mehr an Geschäft und Zerstreuungen, verlor Schlaf und Appetit. Die Vorstellung, in Folge der Vernachlässigung des Geschäftes zu verarmen, tauchte auf, gleichzeitig aber neben der Idee der Untreue ein intensiver Trieb, die Frau zu tödten und sich das Leben zu nehmen. Sorgfältig entfernte er alle Waffen aus dem Hause und ging jeder Gelegenheit aus dem Wege, suchte sich immer wieder abzulenken, da er genau wusste, wie unsinnig sein Verdacht war.

Als er aber eines Tages seine Frau (dieselbe war schwindsüchtig, schon damals schwach und elend und ist inzwischen verstorben) an der Schulter massirte, kam ihm der Gedanke, sie zu erwürgen in so zwingender Stärke, dass er entfloh, um ihn nicht auszuführen. Nach vergeblichen hypnotischen Versuchen, die ganz misslangen, da der Patient nicht zu hypnotisiren war, gelangte er im Februar 1890 in unsere Anstalt.

Patient ist ein grosser, momentan enorm blasser und magerer Herr. Ausser belegter, zitternder Zunge zeigt er keine körperlichen oder nervösen Anomalien, speciell ist der Puls langsam, klein, aber regelmässig. Alte geheilte Fistula ani.

Er ist tief deprimirt, giebt die obige Anamnese völlig rückhaltlos und klagt besonders über den Trieb, seine Frau und sich zu tödten, was er lediglich und allein auf die peinigenden steten Gedanken der ehelichen Untreue bezieht, von deren Unsinnigkeit er überzeugt sei, gegen die er aber ganz ohnmächtig sei. Er sei jedenfalls krank uud erhoffe Heilung. — Aber lieber in der Zelle, als zu Hause! Er bezieht den Zustand auf das vorangegangene Magenleiden.

Er hat keine Hallucinationen, keine Verfolgungsideen, fühlt sich sonst

geistig klar, hat normales Selbstbewusstsein, aber besitzt keinen Willen, keine Energie, fühlt sich wie paralysirt. Empfindlich gegen Geräusche.

Der Kranke konnte sich sehr beherrschen und zeigte im Allgemeinen in der Folge ein gleichmässig deprimirtes Wesen, oft fand man ihn leise weinend: immer war der Grund die Zwangsvorstellung, dass die Frau untreu sei, und dass er sie tödten müsse, während die Verarmungsideen geschwunden und die Selbstmordidee zurückgetreten war. Ausserdem hat er ein schmerzhaftes Gefühl, als wenn sich die Muskeln im Gesicht zusammenziehen, und als wenn er lache — de facto ist nichts zu bemerken.

Die Verstimmung hebt sich relativ rasch, mit ihr Schlaf, Appetit und Gewicht, aber die Idee bleibt bestehen. Bald zerlegt sich das Krankheitsbild in zwei Theile: in gute Perioden und in schlechte, die plötzlich wie eine Attaque anfallsartig eintreten. Diese Attaquen nehmen einige Male einen ganz besonderen Charakter an.

Am 15. März 1890 beginnt der Anfall mit tiefer Depression, Angst und intensiver Steigerung der Zwangsvorstellungen, Patient weint, ist sehr unglücklich und hoffnungslos. Er klagt über Magenbeschwerden und Herzklopfen und zeigt sich der Puls beschleunigt (120 ca.) und hochgradig arrhythmisch. Auch am nächsten Tage ist nach schlechter Nacht der psychische Zustand noch derselbe. Die Zunge ist belegt, Patient stösst viel auf, zeigt Neigung zu Würgen und Erbrechen, hat Herzklopfen. Auch jetzt der Puls 112, klein, ganz arrhythmisch in Stärke und Schlagfolge, über dem Herzen fühlt man ein Schwirren, die Herztöne sind aber rein. Abends ist der Puls regelmässig, Frequenz 90, noch etwas wechselnd in der Stärke. Am 20. wieder normales Befinden wie vorher; Puls 60, regelmässig. Im Urin nichts Besonderes.

Diese Anfälle mit Magenerscheinungen und Tachycardie (100—120) aber in der Folge ohne Arrhythmia cordis, wiederholten sich dann in unregelmässigen Zwischenpausen — jedesmal eingeleitet durch eine intensive Steigerung der Zwangsvorstellungen und durch hochgradige Angst und Unruhe. Erst allmälig trat dann eine Besserung ein, Patient bekam Zeiten, wo die Idee zurücktrat oder ihm nichts bedeutete, immer traten aber wieder Verschlechterungen ein und ganz psychisch frei war der Kranke, der sich sehr zusammennahm und oft wohl äusserlich besser erschien, als er es thatsächlich war, bis zur Entlassung wohl nicht. Immerhin hatten sich die Dinge wesentlich gebessert, er war durchweg ruhiger und heiterer und auch die körperlichen Beschwerden (Magendruek, Schmerzen und Gurren im Leibe, unregelmässige Verdauung) waren geschwunden. Das Aussehen war blühend und das Gewicht auf 149 Pfund gestiegen.

Im Juli 1890 konnte er gebessert entlassen werden, ging zunächst noch Monate lang auf das Land und kehrte dann thatsächlich geheilt in seine Familie zurück.

Von da ab bis jetzt (1894) hat sich der Patient des besten psychischen und körperlichen Befindens in jeder Hinsicht erfreut: er ist blühend, sehr heiter, ohne Anomalien des Denkens und Fühlens, mit einem Wort: geheilt und gesund geblieben.

Die Therapie war auch in diesem Falle neben Roborantien Opium, das

gut wirkte. Als bei den ersten Anfällen eine Nachuntersuchung der Bauchorgane stattfand, fand sich im Abdomen links direct dem Becken aufliegend, ein harter, von der Mitte nach oben aussen ziehender cylindrischer Strang, etwas beweglich und wenig empfindlich. Massage und Laxantien beseitigten diesen Strang (Kothstauung?) und damit die Beschwerden seitens des Verdauungstractus — gleichzeitig besserten sich allmälig die „Anfälle", die in Häufigkeit und Intensität sehr abnahmen, und das Allgemeinbefinden.

In diesem Falle war das Bestehen einer schweren Heredität unzweifelhaft, eine Degeneration aber weder körperlich noch geistig nachweisbar.

Im Anschluss an körperliche Störungen tritt plötzlich die Zwangsvorstellung der ehelichen Untreue der Frau, sowie die Vorstellung, die Frau und sich selbst tödten zu müssen, auf.

Eine Melancholie geht nicht voran und besteht auch ferner nicht, völliges Bewusstsein der Krankheit bei ausgesprochener Erkenntniss des Zwangsmässigen der Sache lässt den Kranken selbst die Anstalt aufsuchen. Irgendwelche epileptische Antecedentien fehlen absolut.

Wiederum tritt auch hier die Krankheit mit Schwankungen, ausserdem aber in sehr charakteristischen Anfällen auf, die psychisch durch eine intensive Steigerung der Zwangsvorstellungen, sowie durch Angst und Unruhe gekennzeichnet sind, daneben aber eine Reihe von körperlichen Begleiterscheinungen aufweisen, die insofern denen der Beobachtung III. gleichen, als sie subjectiv als mit dem Magen zusammenhängend erscheinen (Uebelkeit, Würgen, Magenschmerzen, Gurren im Leibe, Durchfälle), während objectiv eine intensive Störung der Herzthätigkeit (Tachycardie mit Arrhythmie) constatirt wird, die der Kranke als Herzklopfen empfindet.

Die Beziehungen zur Coprostase bleiben unklar, während der Zusammenhang mit einer psychischen Krise (Steigerung der Zwangsvorstellungen) unverkennbar ist.

Parästhesien (Rückenschmerzen) fehlen auch in diesem Falle nicht.

Die rein subjective Empfindung von spastischen Bewegungen der Gesichtsmuskulatur ist wohl auch nur eine solche Parästhesie. — Tic facial bestand nicht.

Die Melancholie war stets nur eine secundäre.

Die Krankheit heilt vollständig; der Patient ist gesund geblieben.

Beobachtung V.

Fräulein Tr., geboren 1865.

Patientin stammt aus einer nervösen Familie, der Vater war nervös, starb an Diabetes, der Vatersbruder war geisteskrank. In der Familie der Mutter

sind angeblich Fälle von Geisteskrankheiten vorgekommen, ausserdem Sonderlinge. Eine Schwester ist hysterisch. Die Mutter selbst war nach dem Tode ihres Mannes vorübergehend melancholisch.

Patientin selbst ist zu früh geboren, wurde mit Mühe am Leben erhalten, war immer körperlich sehr zart, ist äusserst klein und gracil, geistig wie gemüthlich gut begabt, energisch und sehr aufopfernd.

Die Familie ist sehr religiös resp. clerical.

Patientin war als Kind gesund, fiel aber in jungen Jahren zuweilen durch ein absonderliches, besonders heftiges Wesen auf, sowie durch Widersprüche ihres Wesens, sie war „schwer traitabel". Näheres ist nicht bekannt. Die Periode trat im 11. Lebensjahre auf. (Patientin hat den Typus einer Italienerin.) Sie wurde theilweise im Kloster erzogen, dort wurde sie wieder auffällig durch zeitweise Anfälle von Heftigkeit sowie durch die Skrupel, welche sie bei Communion und Beichte zeigte; sie quälte mit ihren Bedenken die Nonnen und den Geistlichen. Die Patientin ist sich bewusst, dass sie neben „übertriebener Gewissenhaftigkeit" viel mit religiösen Skrupeln zu thun hatte, sonst ist sie sich abnormer psychischer Vorgänge aus dieser Zeit nicht bewusst; sie war auch sonst gesund, hatte nie hysterische oder sonstwie krampfartige, resp. nervöse Symptome, nur litt sie öfter an Migraine, die später verschwandt.

Sie exaltirte sich leicht, gerieth leicht bei Widerspruch in Erregung, bestand gern auf der sofortigen Ausführung gefasster Ideen, fasste schwer einen Entschluss, gerieth bei Erregung in Zittern. Nach Angabe des Bruders soll sie an gelegentlichen Ohnmachten, Schwindelanfällen, sowie daran, dass sie bei Aufregung viel Urin lassen musste, gelitten haben, besonders zur Zeit der Periode — sie selbst will davon nichts wissen, und ist auch dergleichen in den letzten Jahren nie beobachtet worden.

Etwa 1886 wurde sie wegen Unterleibsbeschwerden (Catarrh des Uterus? Auskratzung) ärztlich behandelt, während der diesseitigen Beobachtung wurde von gynäcologischer Seite ein leichter Catarrh mit Schlaffheit des Uterus, sowie alte Verwachsungen zwischen Uterus und Lig. lat. links constatirt — eine specielle Behandlung fand später nicht mehr statt.

Zu dieser Zeit scheint Patientin vorübergehend masturbirt zu haben. Sie selbst rechnet ihre Krankheit seit des Vaters Tode 1888, doch hat sie schon vorher Anfälle von „Melancholie" gehabt. Auch hatte sie schon vorher eine eigenthümliche Antipathie, die in Heftigkeit explodirte, gegen die Mutter, deren Wesen nach Angabe auch anderer Familienglieder allerdings ein schwieriges ist — nachher machte sie sich dann Vorwürfe.

Die Krankheit und der Tod des zuletzt sehr reizbaren Vaters machte grosse Ansprüche an die Kräfte der sehr aufopferungsfähigen Patientin, sie wurde danach in zunehmender Weise ungleich, zeigte fortwährend wechselnde Entschlüsse, wollte jeden Augenblick etwas Anderes, reiste hin und her, um sich wegen gleichgültiger Dinge, die ihr aber sehr wichtig erschienen, „auszusprechen", wurde, wenn man sie nicht „verstand", heftig, zerstörte, erklärte sich für schlecht, ausgeschlossen von geistlichem und ewigem Heil, sagte, „es gäbe Gedanken, die so verächtlich seien, dass man sie nie wieder gut machen könne"

— der Zustand wurde unerträglich und man brachte sie im Mai 1890 in die Anstalt B. bei C.

Aus dem dort über den Krankheitsverlauf geführten Journal geht Folgendes hervor:

Patientin war von jeher eigenthümlich, immer äusserst empfindlich. 1888 fiel ihr Charakter zuerst als direct krankhaft auf, Genaues ist nicht angegeben. Bei der Aufnahme 1890 — man fürchtete Suicidium und schickte sie deshalb in die Anstalt — war sie körperlich sehr herunter, finster, abweisend, sie sei nicht krank, sei nur unfähig, das drücke sie, habe schlechte Nächte und beim Aufwachen Illusionen und falsche Gesichte — näher will sie sich darüber nicht auslassen. Wenn sie krank wäre, so könnte ihr das ja nur ein Trost sein.

Sie ist sehr scheu, widerstrebt allen ärztlichen Massregeln, jede Güte und Behandlung rege sie auf, sie verdiene sie nicht und sei nicht krank, spreche und verkehre sie mit Jemandem, so drücke sie das nachher, Alles, was sie annähme, als ob sie krank sei, komme ihr wie Unrecht und Lüge vor, sie sei nicht krank. So wird sie denn auch nach dem Zusammensein mit Anderen erregter, bei dem Versuch, ihr ärztliche Massregeln aufzudrängen, wird sie sehr heftig, schlägt, beisst, zerstört, zeigt dabei rasch wechselnde Affecte, lacht intercurrent ohne Grund. Nachher ist sie gedrückt, will in eine Besserungsanstalt: „wenn Jemand gut mit mir ist, das bedrückt mich; Sie wollen mein Leben verlängern, das will ich nicht, das versetzt mich in Wuth — Sie müssen mich verabscheuen und thuen es ja auch, jeder gute Mensch muss es!“ Warum es ein Unrecht sei, wenn sie etwas für ihren Körper thue, will sie durchaus nicht sagen. Sie sei eine verkommene Person — „ich kann nicht schlafen, meine bösen Gedanken lassen mich nicht schlafen — ich bin so böse und schlecht, ich will nicht thun, was ein Anderer mir sagt, nein, ich will nicht, ich kann nicht, „ja, ich will doch“ — „es ist ja gerade so scheusslich, dass ich kann und doch es nicht thue“. —

Grosse Heftigkeitszustände wechseln mit besseren Zeiten, wo sie auffallend nett ist.

Sie drängt stark fort, weil sie ja gesund sei. Als man sie aber an einen anderen Ort bringen will, schlägt sie auf den Besuch los, man hat keine Geduld mit ihr, es sei ein Verbrechen, sie fortbringen zu wollen, man hat sie rasend und schlecht gemacht durch das Dazwischenkommen, man besucht sie nicht, man hetzt sie nur, — „ganz verdorben haben mich meine Leute“.

Daneben bestanden körperliche Beschwerden: viel Kopfweh, gänzliches Daniederliegen der Verdauung, Leibschmerzen, Furunkulose, keine Gewichtszunahme, Ueberempfindlichkeit des gesammten Körpers gegen Berührung (Massage), vielleicht links etwas stärker, und Globusgefühl. Das Gesichtsfeld zeigte sich intact.

In gebessertem Zustande wurde sie am 21. August 1891 nach Hause entlassen.

Sowie sie nun zu Hause war, bemächtigte sich ihrer die zwingende Idee, nach B. zurückzumüssen, um dort durch besseres Betragen den Aerzten zu beweisen, dass sie guten Willen habe. Es sei eine Treulosigkeit von ihr,

weggegangen zu sein, sie müsse dorthin, wenn auch nur kurze Zeit, nur dort könne sie genesen, und ausserdem müsse sie wissen, ob man, als man dort beim Abschied ihr gesagt habe, sie solle sich als Gesunde betrachten und nach Hause gehen, wirklich die Wahrheit gesagt habe, oder als lästige Patientin habe los sein wollen. Immer und immer wieder drängte sie dorthin, und als die Familie sich energisch weigerte, kam es zu heftigen Scenen, die mit Zertrümmern von Möbeln und Losschlagen auf die Mutter endeten. Nachher war die Patientin dann völlig erschöpft und tief unglücklich.

Als es nicht mehr auszuhalten war (die Erregungszustände folgten sich in unregelmässigen Pausen, besonders zur Zeit der Periode), brachte man Patientin unter dem Vorwand einer „Consultation" (sie wusste nicht, dass sie in eine Anstalt ging) zu uns am 13. September 1891.

Als die Patientin merkt, dass sie hierbleiben soll, geräth sie in Erregung, will durchaus fort, nach B., weint und schreit, hält sich zunächst meist im Bett. Sie ist eine kleine, elende magere Dame, finster, verschlossen; sie sei nicht krank, es sei etwas Anderes, sie habe sich das selbst zugezogen, sei schlecht. Der Appetit und der Schlaf sind erbärmlich. Von Zeit zu Zeit (bei der Periode) treten Anfälle von Heftigkeit auf, in denen sie fortdrängt, und wenn ihr das abgeschlagen wird, zerstörungssüchtig und gewaltthätig wird — nachher heult sie laut und ist ganz unzugänglich.

Dann treten Remissionen auf, die wochenlang anhalten, wo sie arbeitet, heiter ist, sich beschäftigt, zufrieden ist; bald nachher aber geht es wieder los: sie habe doch jetzt bewiesen, dass sie gesund sei, jetzt solle man sie doch nach B. lassen, oder wenn das nicht, dann nach X oder Y! — dahinter steckt die Absicht heimlich (denn Niemand aus der Familie soll das wissen oder darüber entscheiden!) über diese Orte nach B. zu reisen. Sie verlangt, sie müsse sich „aussprechen", verlangt lange Conferenzen mit dem Arzt, kann aber absolut nicht sagen, was sie eigentlich beabsichtigt, widerspricht sich, hält den Arzt fest („noch ein Wort"), ohne vom Fleck zu kommen, verlangt dann schliesslich die Abreise, und wenn das ihr abgeschlagen wird, da sie doch krank sei (was sie leugnet, es sei das Alles ganz natürlich, man verstehe sie nur nicht, und wolle ihr nicht helfen), so kommt der Zerstörungstrieb, blinde Befreiuungs- und Fluchtversuche oder lautes heulendes Weinen. Nachher Erschöpfung. Sie isolirt sich, ist meist finster, menschenscheu; dazwischen bessere Zeiten. Erst allmälig gelingt es, das Vertrauen der Patientin zu erwerben und ein Bild der inneren Vorgänge zu erhalten. Dabei ergiebt sich Folgendes:

Eine kurze Zeit hatte Patientin (ca. 1886) masturbirt, und wurde nun von der Vorstellung geplagt, eine unvergebbare Sünde begangen zu haben, daneben hatte sie viele andere religiöse Zwangsgedanken, die sie zum Geistlichen trieben, wenn sie eben von ihm kam, und bei häuslichen Angelegenheiten eine Folie du doute gewöhnlicher Art und mittlerer Stärke, die sie zu häufigen Wiederholungen zwang.

In einem Zustande grosser Erschöpfung kam ihr am Sterbebette des Vaters plötzlich wie ein Schlag der Gedanke, sie wünsche den Tod des Vaters und sei derselbe eine Erlösung für sie, und von diesem Augenblick an liess

sie der Gedanke: etwas Verächtliches gedacht zu haben und verloren zu sein, nicht wieder los. Immer kehrte die Erinnerung an den Gedanken, der ihr sogleich als fremd, als ihr nicht gehörig vorkam, zurück, sie stand darüber, musste sich aber doch fortwährend damit quälen, als mit einer schweren Schuld. Immer kehrte der Gedanke zurück, in Folge dessen ihre Ehre, ihre Stellung vor der Welt verloren zu haben, sie kam sich als nicht zugehörig zur Familie vor, und Zutraulichkeiten, Trost, besonders Zärtlichkeiten riefen in ihr ein Gefühl von Angst, Scham und Wuth hervor, die so heftig waren, dass sie dann unbedingt etwas zerstören musste. Es war ein Zwang, der in die Hand fuhr, sie musste das thun; es richtete sich auch ihre Heftigkeit (die auch Personen traf) gar nicht gegen bestimmte Personen, sondern es war ein Gefühl innerer Spannung, inneren Widerspruchs zwischen ihren Gedanken und denen ihrer Umgebung resp. die Vielheit und der Kampf der Gedanken in ihr selbst, die diese Entäusserung verlangte — war der erste Schlag gefallen, so folgten die anderen theils mechanisch, theils aus dem Gefühl der Scham und Wuth über das „Sichgehenlassen“ nach. Sie verspürte dabei Erleichterung, nachher aber war sie sehr elend, deprimirt und erschöpft.

Jetzt ist diese Idee etwas verblasst, quält sie aber periodisch doch noch sehr, sie hält sich dann nicht für krank, sondern es ist ein Seelenzustand, den sie sich selbst zugezogen hat.

Daneben quält sie aber jetzt die neue Gedankengruppe, nach B. zurückzumüssen. Längere Zeit fühlt sie sich ganz wohl, die Gedanken schlummern fast ganz, sie weiss (besonders in späteren Zeiten) ganz genau, dass das Alles Unsinn ist, dass die Masturbation, von der sie doch längst geheilt, keine so folgenschwere und sündige Handlung sei, sie weiss, dass sie krank war, geistig völlig erschöpft, als sie dem Vater, den sie zärtlich liebte, und der gerade sie besonders gern hatte, den Tod wünschte, sie steht fast völlig darüber, es bedeutet ihr das Alles nichts. Dann ist sie auch gern hier, sie fühlt sich wohl und am Platz, sie hat die Aerzte hier gern, sie kann sich freuen, beschäftigen, arbeiten, wenn sie auch immer unter einem gewissen Druck steht, besonders insofern, als sie die Gewissheit fühlt, dass sich nächstens, spätestens wenn die Periode sich vorbereitet, ein neuer Anfall einstellt. Dann gewinnen die Gedanken, die sie jetzt als krankhaft erkennt und die ihr nichts bedeuten, von Neuem ihre zwingende Kraft.

Dann beginnt ein Gefühl von Eingenommensein des Kopfes, von Dumpfheit, Angst und Unruhe, die Gedanken beginnen und gewinnen rasch Herrschaft über sie. Dann beginnt die alte Reihe: sie hat sich die Krankheit selbst zugezogen, sie war in B. gut untergebracht, hat sich dort „schlecht benommen“, sie muss dorthin zurück, um das wieder gut zu machen, nur dort versteht man sie, es ist unehrlich, treulos von ihr, hier zu sein, und die, welche sie verhindern, ihre Pflicht zu thun, handeln unrecht, sind selbstsüchtig und unverständig. Sie hat das Gefühl von Hass und Verbitterung gegen dieselben. Sie müsse hören, dass man sie in B. für krank gehalten habe, dass man sie nicht als lästig weggeschickt habe, müsse dort einige Monate, Wochen, Tage oder Stunden bleiben, sich aussprechen, dann sei sie gesund, wolle hier-

her zurück. Dabei zeigt sie eine intensive Hemmung des Sprechens: die Worte kommen zögernd, stotternd heraus, die Sätze werden abgebrochen, oft verstummt sie völlig, wenn sie sich gerade „aussprechen" will.

Alle Einwände, dass man dort in B. mit Allem einverstanden sei, Briefe der dortigen Aerzte an sie, der Einwand, dass ihr Drängen nach B. eine Zwangsidee sei, der, wenn man ihr nachgäbe, eine andere folgen werde, dass sie ja immer Alles bereue, was sie eben gethan habe und es für unrichtig halte, dass sie ja in ihren guten Zeiten die Dinge für krankhaft ansähe, genau so, wie wir Anderen — alle diese Einwände prallen dann wirkungslos ab: die Gedanken der Kranken drehen sich im Kreise immer um denselben Punkt; sie verlangt, man solle sie nach B. schicken, aber, wie gesagt, heimlich, sollte sie am liebsten als „gesund" zu beliebiger Reise entlassen. — Abschlägiger Bescheid löst dann den „Anfall" aus. Sie springt dann aus dem Bett, wenig bekümmert um ihre Toilette, drängt dem Arzt überallhin nach, wartet an den Thüren, quält immer um dasselbe mit unbesiegbarer Hartnäckigkeit. Endgültig abgewiesen, folgt dann lautes Heulen und das Zerschlagen von Thüren, Fenstern oder Gegenständen, blind sucht sich die Kranke durch die eingeschlagene Thürfüllung zu drängen. Verhindert, schlägt sie dann auf ihre Umgebung los, schilt heftig, behauptet, man fasse sie unnöthig an, während sie selbst angreift.

In den späteren „Anfällen" trat an Stelle der Idee, nach B. zu müssen, ein Surrogat: nach Lourdes zu gehen (altes Gelübde), nach Amerika zu ihrem Bruder, in den Schwarzwald, irgendwohin, immer aber heimlich, allein und sofort — zweifellos, weil mit jedem Gedanken der Contrastgedanke eintritt, und die Kranke die Ausführung ihrer Ideen verlangt, ehe ihr durch eigene Erwägung oder durch äussere Einflüsse Gegenmotive geltend gemacht werden — irgend etwas müsse geschehen, um den Zwang der Gedanken los zu werden.

Mit heftigem Weinen endet dann der Anfall, der von peinlichen Empfindungen im Kopf sowie in der linken Bauchhälfte (wo sie die Empfindung eines Geschwüres resp. einer Verengerung im Darme hat) begleitet sind. Nachher ist sie dann stunden- oder tagelang tief melancholisch. Uebrigens folgen diese Anfälle auch körperlichen Anstrengungen, ausserdem aber werden sie durch Erörterungen über den Zustand und ganz besonders leicht durch Briefe und Besuche der Verwandten ausgelöst.

Mehrere Male kam es dabei vor, dass die Kranke auf den Besuch (besonders auf die Mutter, einmal mit dem Schirm auf offener Strasse!) losschlug, nachher stürzte sie dann fort und verbarg sich, sich selbst anklagend und beklagend.

Immer aber beginnt der Zustand typisch mit der Gedankenhetze und immer sind es dieselben Gedanken, und immer unterliegt die Patientin, die in der gesunden Zeit deren krankhafte Natur völlig erkennt, denselben.

Es muss hinzugefügt werden, dass die Patientin natürlich erst allmälig erfasst, wie krankhaft diese Gedanken sind, erst allmälig wird ihr klar, dass sie in der freien Zeit völlig über ihnen steht, sie als fremd, als Zwang erkennt — ihr selbst ist unverständlich, dass sie so vollständig eine doppelte geistige

Person ist, eine gesunde, die fühlt und denkt, wie die Anderen, und eine kranke, die unter dem Zwange von Gedanken steht, deren Kraft eine unwiderstehliche ist.

Sie weiss ganz genau, dass die Gedanken krank sind, sie ringt mit ihnen, möchte ihnen zuvorkommen, entfliehen, daher die Reiseideen.

Sie erinnert sich ganz gut der Aufregungszustände bis zu ihrer Höhe, sie weiss ganz genau, dass die quälende Spannung der Gedanken sie zu der zerstörenden Entäusserung veranlasst, sie will nicht, aber sie muss es thun, es fährt ihr in die Hand, obwohl sie dabei doch eine Empfindung hat, als könnte sie es lassen. „Ich bin ja aber sonst doch sanft und hasse an mir und Anderen alle Heftigkeiten, ich kann doch wohl nicht anders" — meint sie, „ich bin nicht verwirrt, nur wenn man mich körperlich verhindert, meinen Ideen nachzugehen, erfasst mich eine Art Verwirrung und körperliche Haltlosigkeit".

Im Laufe der Behandlung traten die Zwangsvorstellungen zurück: die Anfälle wurden seltener, weniger intensiv, die Patientin konnte sich beherrschen, isolirte sich, vermied die Gelegenheit, den Arzt zu sehen, um allein mit sich selbst fertig zu werden, es blieb dann bei unterdrücktem Weinen.

„Ist der Anfall vorüber oder sind die Gedanken wie jetzt (in der Besserung) frei, so habe ich ein Gefühl grosser innerer Leere, als dächte ich überhaupt nichts, dabei fühle ich mich sehr traurig; diese Traurigkeit eine selbstständige, unabhängig davon, dass die Anfälle von Zwangsvorstellungen, die doch noch nicht ganz vorbei sind und stärker sind als ich, mich wieder überkommen können — es ist so unwürdig und unweiblich, sieht so kindisch und hysterisch aus, ich kann ja aber nicht dafür, das fühle ich jetzt wohl". — „Zuweilen habe ich die Empfindung, als beginne der Zustand mit Schmerzen in der linken Seite und steige dann in den Kopf, aber meist kommen die Gedanken ganz von selbst, sind da, werden rasch stärker, und zwingen und überwältigen mich — im Anfall halte ich sie nicht unbedingt für krank, obwohl ich mich daran klammere, dass sie es sind und ganz diese Vorstellung wohl auch nicht verliere".

Erst gegen Ende des Sommers 1894 hatte sich der Zustand so weit gefestigt, dass an die Entlassung gedacht werden konnte; — zum Zwecke des Ortswechsels wurde die Patientin auf einige Wochen nach der früheren Anstalt B. gesandt, dann sollte sie längere Zeit auf dem Lande leben, ehe sie in die engere Familie zurückkehrt.

Diese Massregel hatte den Erfolg, dass seitdem die Zwangsvorstellung nach B. zu müssen, sowie die Aufregungszustände ganz verschwunden sind, das Krankheitsbewusstsein ist jetzt ein vollständiges. Auch jetzt treten anfallsweise intensive Zwangsvorstellungen grüblerischen, religiösen oder moralischen Inhaltes auf, mit denen die Patientin mühsam fertig wird — nahher ist sie immer noch sehr erschöpft und ausgesprochen melancholisch.

Sie selbst betrachtet ihren Zustand als sehr labil und unsicher. Von therapeutischen Massregeln blieben mehrfache „feeding-cures" wirkungslos, die Hypnose (sie war leicht zu hypnotisiren, ohne dass dabei das Bewusstsein erlosch) hatte gar keinen Einfluss auf die Zwangsvorstellungen, auch war die

Hypnose der Patientin unsympathisch. Eine Cur in Homburg beseitigte wohl die körperlichen Beschwerden im Leibe, steigerte aber für Monate lang die Zwangsvorstellungen, Opium bewirkte etwas Ruhe, Morphium subcutan hatte eine ausgezeichnete Wirkung, fand auch eine Zeit lang Anwendung, die Patientin bestand dann selbst auf der Absetzung.

Oefter wiederholte genaue Untersuchungen ergaben nie hysterische Stigmata, niemals konnten halbseitige Motilitäts- oder Sensibilitätsstörungen, krampfartige Erscheinungen, points douloureux, hysterogene Zonen oder Ovarie beobachtet werden. Vertiginöse Symptome fehlten ganz. Hallucinationen, Delirien, sonstige psychische Abnormitäten fehlten immer, nur einmal will Patientin nach der ersten Morphiuminjection mit Opium und Chloral in B. eine Nacht delirirt haben. Dagegen konnten oft sowohl in der Ruhe als besonders bei Erregung zuckende Bewegungen der Gesichtsmuskulatur mit Zittern der Hände constatirt werden.

Ein eigentlicher Tic bestand nicht.

Die Verstopfung ist ziemlich hartnäckig, darin bewirkte aber Homburg eine Besserung.

Die Beurtheilung des vorstehenden Falles erscheint schwierig, ihre Zugehörigkeit zu der selbstständigen Gruppe der Zwangsvorgänge zweifelhaft, erst die Gesammtbeobachtung ergiebt ein richtiges Resultat.

Es handelt sich um eine intensiv Belastete, die körperlich von jeher sehr schwach und zart, geistig doch eine gesunde Persönlichkeit in guten Tagen war.

Eine grüblerische Veranlagung, eine leichte Folie du doute bestand wohl stets, machte sich bereits in der Pension geltend und besteht noch jetzt. Hysterische Symptome, oder solche, die als hysterisch mit Recht gedeutet wurden, sind früher vorgekommen, später aber lassen sich hysterische Stigmata trotz mehrfacher Untersuchung darauf nicht nachweisen. Hierauf ist besonderer Werth zu legen.

Im Anschluss an körperliche und geistige Anstrengungen tritt dann plötzlich die Zwangsvorstellung, den Tod des Vaters zu wünschen, auf und von da an entwickelt sich die eigentliche Krankheit. Ein Hinweis auf die vorstehend gegebene Schilderung des Seelenlebens der Kranken in dieser Zeit genügt wohl, um darzuthun, dass es wirklich Zwangsvorstellungen waren, von denen die Kranke beherrscht war, und dass keine andere Form von Psychopathie bestand.

Das vorübergehende Vorkommen von Andeutungen von Illusionen darf wohl auf Halbschlaf oder Opium resp. andere Narcotica bezogen werden, später sind niemals Hallucinationen beobachtet worden.

Zwei Dinge waren es, die unsere Aufmerksamkeit in besonderer Weise in Anspruch nahmen: die „Anfälle“ und ihre Form und die De-

pressionserscheinungen. Beiden sind wir schon in ursächlichen Beziehungen zu einander in den vorigen Beobachtungen begegnet. dennoch war es klar, dass die Differentialdiagnose zwischen Zwangsvorstellungen (als selbstständiger Krankheit) und Hysterie schwierig war. Der Anfall mit seinen bizarren Ideen, seinem eigensinnigen Festhalten an einem Gedankengang, seinem Zerstören, Schlagen, Weinen sah oft einem hysterischen Anfall zum Verwechseln ähnlich.

Dennoch aber ergab ein genaues Studium des Ablaufes, dass der Anfall durchaus den schon von Krafft-Ebing und Wille geschilderten „Pseudokrisen bei Zwangsvorstellungen" entsprach, dass das Bewusstsein dabei ganz frei war, dass nicht hysterische Sensationen, Delirien oder Vorstellungen den Anfall bedingten, sondern dass derselbe lediglich auf den Zwangsvorstellungen beruhte, die, sich plötzlich steigernd und das Bewusstsein überwältigend, eine intensive innere Spannung hervorriefen, zu denen sich dann die motorische Entladung einerseits als directe Zwangshandlung, andererseits in ihrem weiteren Verlauf als die Folge einer inneren Reaction auf die erste Explosion sich darstellte: die Kranke musste zerschlagen und nachdem sie gemusst hatte, zerschlug oder zerwarf sie weiter aus Aerger und Dépit über sich selbst und das entwürdigende Sichgehenlassen. Dieser Zusammenhang ist schon von Westphal betont worden.

Auch in diesem Falle ging die ausserhalb der Anfälle vorhandene vollständige Krankheitseinsicht, das Darüberstehen über den Zwangsvorstellungen, während des Anfalles verloren, um gleich nachher wiederzukehren.

Was nun die Depressionsphasen anlangt, so stellten auch in diesem Falle dieselben sich als Reactionszustand nach dem Anfall ein, als Gefühl der Erschöpfung, Verdummung, Leere im Kopfe; ausserdem aber beobachteten wir eine in dem Maasse, als die Zwangsvorstellungen zurücktraten, sich geltend machende Depression: so lange die Zwangsvorstellungen vorhanden waren, war die Kranke lebhaft, bewegte sich viel, war gesellig (d. h. natürlich nur in guten Zeiten), als aber die Zwangsvorstellungen zurücktraten, hatte sie dauernd ein Gefühl von körperlicher Schlaffheit einerseits, von Apathie, Interesselosigkeit und Gemüthsarmuth andererseits, sie empfand eine Hemmung, einen Stillstand der psychischen Vorgänge, nicht so peinlich wie die Zwangsvorstellungen, aber doch unangenehm genug.

Wir werden dieser Alternirung von Zwangsvorstellungen und Gefühlshemmung noch später wieder begegnen.

Die eigenthümlichen halbseitigen Schmerzen mögen ihren Grund in irgend einer organischen Ursache haben, da früher erhebliche Störungen

von seiten des Unterleibes und des Digestionsapparates bestanden haben; als hysterisch dürfen sie wohl mangels aller anderen Symptome nicht angesprochen werden, ihre Zugehörigkeit zum Symptomencomplex der Zwangsvorgänge lässt sich zur Zeit nicht beweisen. Das Gefühl der doppelten Person besteht auch in diesem Falle.

Beobachtung VI.

S., Kaufmann, 37 Jahre alt, israelitischer Confession.

Heredität: Vater † Suicidium, Mutter schwachsinnig, Schwester derselben geisteskrank, Bruder sonderbar.

Patient selbst gesund, gut begabt, von grossem Fleiss, erwarb sich in angestrengter Arbeit rasch ein grosses Vermögen; stets heiter, harmlos, gesellig, sanguinisch, dabei von grosser Gewissenhaftigkeit.

Er selbst bezeichnet sich als ganz gesund in früheren Jahren, war nie syphilitisch oder sonstwie schwer krank, lebte solide und nüchtern, pflegte regelmässigen sexuellen Verkehr mit Puellen. Erst im Jahre 1887 wurde er krank, und zwar leidet er seitdem „in Folge einer verunglückten Verlobung an Zwangsideen!“ Er hatte damals viel im Hause eines Onkels, dessen Frau eine grosse Ehestifterin war, gelebt.

Im Jahre 1887 erlitt er zweimal kurz hinter einander ein Eisenbahnunglück — einmal entgleiste der Zug, das andere Mal fiel ihm ein Koffer auf den Kopf — ausser starkem Schreck that ihm die Sache übrigens nichts, obwohl er bald nachher bei enormer Hitze stark arbeitete. Nur gesteht er zu, damals recht reizbar im Geschäft gewesen zu sein. Gleichzeitig (1887) fasste er die Idee, zu heirathen und zwar womöglich ein Mädchen ohne Geld — er bezeichnete diese Idee später selbst als recht „romantisch“. Er benutzte dazu die Vermittelung der erwähnten Tante. Diese drängte ihm die Bekanntschaft einer Dame auf (er selbst nennt sie „No. I.“) und forcirte die Sache sehr, so dass er sich Hals über Kopf im November 1887, ohne eigentlich die Dame gern zu haben, verlobte.

Er fühlte sich zwar im Moment in Folge seiner Selbstständigkeit als „grossen Mann“, aber sowie er die Tante sah, verschwand die Illusion, er sah in seiner Braut die Tante. Letztere bestimmte in der Folge auch Alles, so dass er sich vorkam, als habe er ein Dienstmädchen engagirt. Ein unbestimmtes Gefühl gegen das Mädchen tauchte in ihm auf, er war sehr unglücklich und aufgeregt. Die Tante redete zu, er selbst hatte weder den Muth und den Entschluss die Dame zu heirathen, oder aber mit ihr zu brechen, sondern liess die Sache in der Schwebe. „Das ist die Ursache der Zwangsideen!“

Er sprach oft kein Wort, fühlte sich sehr krank, wusste gar nicht, was er wollte, und als er eines Tages mit der Braut allein am Zuge stand, um sie heimzubegleiten in die andere Stadt, hielt er den Zwang nicht aus, sondern lief einfach weg, irrte herum und als eine Antwort auf sein Telegramm, worin er Freiheit verlangte, ihn nicht erreichte, sprang er vom Dampfschiff in der

Nähe des Landes in's Meer, rettete sich aber, da er schwimmen konnte. Nachher fühlte er sich ganz verwirrt, halbtodt, wollte mit Niemandem sprechen.

Während er nun aber völlig einsah, dass diese gewaltsame Lösung nach Lage der Sache das Beste war, was passiren konnte, bemächtigte sich seiner mit grosser Kraft die Idee, diese Dame No I. nun doch grade erst recht heirathen zu sollen, nur müsse es ohne Mitwirkung der Tante geschehen. Schon damals speculirte er bis in's Detail herein, wie er das anfangen wolle; baute sich ganze Luftschlösser — gleichzeitig suchte er aber doch einen berühmten Nervenarzt auf, der ihm eine lange Reise in Begleitung anrieth, da er sehr krank sei.

Er that das nicht, sondern arbeitete weiter, immer beherrscht von den zwei Ideen: entweder No. I. zu heirathen oder eine Andere zu finden und zu heirathen, oder wenn er das nicht vermöchte, dadurch die Sicherheit zu gewinnen, doch No. I. zu heirathen. Dieser Ideenkreis beschäftigte ihn überall, tagein, tagaus, dabei hatte er immer ein „leibliches Bild vor Augen, das halb No. I. und halb die Tante war. Er schrieb im Kopfe am Tage vielleicht 100 Briefe an No. I., construirte lange Gespräche, was er No. I. sagen wolle, wenn er sie träfe, verglich jedes Mädchen mit No. I., wobei er sich sagte: wenn No. I. diese oder jene Vorzüge jenes Mädchens hätte, so könne er sie heirathen, reiste sogar in die Stadt, wo sie lebte, hoffend und fürchtend, sie zu treffen. Dabei konnte er sich aber beherrschen und normal und lustig erscheinen, stets die „Gespensterbraut“ im Kopfe!

Er dachte, es wäre der Umstand der unerledigten“ Angelegenheit, welcher ihn so quälte.

Eine oberflächliche Neigung (No. II.) gab ihm etwas mehr Ruhe für ein Jahr, ernster nähern konnte er sich aber wegen der erwähnten Ideen einem Mädchen nicht mehr. Auch die Neigung zu No. II. war abnorm, denn er sah sie nur in dem Lichte, dass er zu No. I. hätte sagen können, dass er ein so reiches und hübsches Mädchen wie No. II. nicht genommen hätte ihretwegen, und als die Schwester von No. II. sich verlobte, ging die Neigung auf diese über, d. h. „alles im Gehirn, ich phantasirte eben nur!“

1890 verliebte er sich ernstlich in No. III., eine Amerikanerin, aber das Gefühl, ein Betrüger, unfrei und an die erste Sache gebunden zu sein, war nun sehr stark. Immer hatte er die Absicht No. III. zu heirathen, ohne doch zu können.

„Man darf nicht glauben, dass ich ein Don Juan war, im Gegentheil, es war nur meine kranke Phantasie, die sich an Alles klammert. An Dienstmädchen mit dem Wunsche, es wären Damen, an Kinder mit dem Wunsche, es wären Erwachsene, an Frauen und Bräute mit dem Wunsche, es wären Ledige; alles rein in der Phantasie ohne unlautere Beimengung“.

Die Stimmung war sehr schlecht, das Arbeiten wurde ihm schwer, aber damals hielt er sich selbst nicht für krank.

No. III. heirathen wollen, No. I. heirathen müssen, das waren seine steten Gedanken, er kam sich vor, als habe er Ehebruch an No. I. begangen, weinte viel, fühlte sich sehr elend; klagte, dass No. I. ihn verhindere, No. III.

zu heirathen, und dass er in Folge dessen wieder nicht No. II. nehmen könne. Er wollte No. I. sehen, wusste aber nicht, ob um sie zu heirathen oder, um sich frei zu machen. Sonderbarer Weise war er immer überzeugt, dass No. I. ihn nehmen würde, obwohl er seit Jahren nichts von ihr gesehen und gehört hatte.

Eine Reise in den Orient half gar nichts, auf der Reise weinte er viel, an guten Tagen plante er, nach Amerika zu gehen und No. III. zu holen, plante reiche Geschenke, an schlechten fühlte er sich von No. I. verfolgt, konnte an nichts Anderes denken, war ganz dumm im Kopfe, schrieb Massen imaginärer Briefe an No. I., ihren Vater etc. Es kam ihm wie eine Heldenthat vor, nach einer Reise um die Welt, zu No. I. zurückzukehren.

Als ihm der Vater von No. I. wohlwollend sagte, es sei ja ganz unmöglich, dass er seine Tochter liebe, ihn darauf hinwies, dass er doch selbst wünsche, No. I. möge einen anderen Mann heirathen, damit er selbst frei werde, zeitigte das nur den Gedanken: nun erst recht!

Trotz des Durcheinander fühlte er sich aber als „Ich", nicht als krank, ganz lustig, energisch, kraftvoll. Und als No. I. einem Freunde gegenüber erklärte, sie mache sich gar nichts aus unserem Patienten, habe sich damals nur aus Laune mit ihm verlobt, sie denke gar nicht daran, ihn zu heirathen, da entstand die neue Idee „das Mädchen ist erst durch mich so geworden, ich muss sie wieder sanft und gut machen, dann heirathen!"

Er konnte es nun zu Hause nicht mehr aushalten und ging fort in eine Nervenheilanstalt (Januar bis März 1891). Die dortige Behandlung, unter der ihm sein Zustand als „Zwangsvorstellungen" klar wurde, half etwas, doch dauerte die Remission nicht lange — eine Erkältung brachte eine starke Verschlimmerung; die alten Ideen brachen wieder hervor und combinirten sich mit einer starken Wuth gegen die Tante, die an Allem Schuld sei.

Noch Inhalt des Journales zeigte er dort ein seinen Ideen entsprechendes wechselndes Verhalten, „quatschte" stets von seinen No. I.—III. Hypnose misslang.

Von der Anstalt ging Patient nach Berlin, um eine Hypnosecur zu versuchen und da der Arzt gerade verreist war, vorläufig nach einem Nordseebade.

Eine Neigung zu einer No. IV. dort wurde ohne Zwangsideen zum ersten Mal erledigt, derart, dass er sah, das Mädchen passe nicht für ihn, wodurch sie aus seinem Gedankenkreis ausschied.

No. V. reiste sofort ab, worüber er sehr traurig war, da er schon nach einmaligem Sehen grosse Pläne geschmiedet hatte. Er selbst sagt: „damals war mein Gehirn ein Sumpf, in dem sich alles gewissermassen körperlich eingrub, um da zu verbleiben und einen an und für sich schon colossalen Klotz zu vergrössern, ich hatte dabei das lustige Bewusstsein, drei Mädchen haben zu können!"

Bald darauf traf er nun seine spätere Braut, eine (wie aus dem Folgenden hervorgeht) allerdings geistig und gemüthlich hochstehende Dame, und es entwickelte sich nun eine echte Liebe zu ihr in ihm. Die Dame war über einen Familienverlust melancholisch, das zog ihn auch an. Er gab den gewöhnlichen Flirt auf, oder begann ihn gar nicht erst. Er mied sie zuerst aus einer

Art von Angst, näherte sich aber doch wieder, fand nicht den Muth, etwas zu sagen und reiste weinend ab.

Die Hypnose gelang anscheinend nicht recht, er schwankte nun fortwährend zwischen der Vorstellung, nicht heirathen zu können und den Wohnort seiner späteren Braut aufzusuchen.

Der Arzt drängte auf Verlobung, der Patient aber traute sich nicht, denn der Gedanke an No. I. tauchte wieder auf — mitten in dem Gedanken an seine spätere Braut schrieb er sogar einen Brief an No. I. Eine Verwandte seiner Freunde (No. VI.) wurde citirt, um ihn abzulenken, das nutzte aber nichts, er gab sich Mühe, sie lieb zu gewinnen, es gelang ihm aber nicht, er betrachtete sie eigentlich nur als Mittel, um seinen Entschluss, seine künftige Braut zu besuchen, zu kräftigen.

Wieder schwankte er zwischen Lebensmüdigkeit und Frohsinn, Muthlosigkeit und Hoffnung hin und her und fühlte seine Machtlosigkeit. Unter starkem Druck, mit dem Bewusstsein, seine spätere Braut zu lieben, aber sie aus unbekannten Gründen nicht heirathen zu können, suchte er die Familie derselben auf, innerlich von dem Gedanken erfüllt, wenn er dort nicht reüssire, es mit No. VI. zu versuchen, und wenn er auch dort ohne Erfolg bleiben würde, auf dem Canal in's Wasser zu springen.

Je mehr er fühlte, dass er das Mädchen liebe, desto mehr wuchs der Gedanke, sie nicht heirathen zu können, eine grosse Angst vor der Wiederbegegnung erfüllte ihn. Mit grosser Klarheit sprach er dem Mädchen von seinen Zwangsgedanken, von trüben Ahnungen, aber doch kam es zur Verlobung im October 1891. Sofort fühlte er sich, obwohl glücklich, bedrückt, unfrei, hatte ein deutliches Gefühl seiner Abnormität.

Der Zwang seiner Braut gegenüber fiel ihm schwer, er war oft verstimmt, nahm sich aber vor Anderen zusammen. Er quälte sich und sie mit dem Gedanken, dass er sie nicht würde heirathen können, er verstand aber nicht, was ihn eigentlich hindere. Dazwischen kamen gute Tage, wo er heiter und hoffnungsvoll war. Er wagte nicht nach B. zurückzugehen, da er den Gedanken hatte, seine Braut nicht wiederzusehen. Er konnte sich die Hochzeit, die Zukunft nicht vorstellen, je näher die Hochzeit kam, desto kränker wurde er, eine steigende Angst und eine Angst vor der Angst packte ihn, der Gedanke: weglaufen oder sich tödten zu müssen — nervöse körperliche Beschwerden kamen dazu, er kam ganz herunter, verlor Schlaf und Appetit. Es kam zu Scenen, er wehklagte, sie tröstete, die Idee des Nicht-Heirathenkönnens wurde aber immer stärker, gleichzeitig das Gefühl eines „Brettes vor dem Kopf", das ihn am Denken verhinderte. Der Zustand war um so peinlicher, als er deutlich fühlte, dass er das Mädchen in zunehmendem Masse liebte.

Verzweifelt wandte er sich an den Arzt, derselbe verlangte unbedingt die Heirath. Er fühlte sich verstimmt über seine Verlobung, grübelte darüber, ob es daran läge, dass seine Braut nicht alle guten Eigenschaften aller anderen weiblichen Wesen incl. No. I—VI. habe, erkannte, dass das Unsinn sei, aber er musste doch darüber nachgrübeln. Momente kamen, wo er frei war, er fühlte auch, dass wenn seine Braut alle erdenklichen Vorzüge gehabt hätte,

die er an allen anderen Mädchen zusammen sah, er doch nicht anders gefühlt haben würde, weil er eben immer wieder Neues ergrübelt haben würde.

In dieser Zeit entwickelte sich die „Kopfmühle" (analog der Gebetsmühle der Kurden), die ihm immerfort zu sagen schien: „Du hast Deine Braut nicht mehr lieb". Es tröstete ihn noch, dass die Mühle auch sagte: „Du hast Deine Mutter nicht mehr lieb".

Die Vorstellungen wurden schrecklicher: er werde vor der Heirath weglaufen, sich das Leben nehmen; die Kopfmühle nahm ihn oft so in Anspruch, dass er kaum hörte, sah und sprach.

Als nun aber beim Geistlichen der Hochzeitstag bestimmt werden sollte, da ging es doch absolut nicht und er musste dem Schwiegervater erklären: es sei schrecklich, aber er könne seine geliebte Braut nicht heirathen. Er heulte und stöhnte, reiste nach B. zurück, probirte den Coitus, ärztliche Behandlung, aber Alles vergeblich, er wurde immer verzweifelter, weil er sich das Warum der Unmöglichkeit, seine Braut zu heirathen, überhaupt zu heirathen, nicht erklären konnte. Den ganzen Tag lief er (bewaffnet mit einem Revolver) ruhelos herum, nur ein Versprechen an seine Braut hielt ihn vom Selbstmord zurück; da er doch verzweifelte, trotz gelegentlicher besserer Stunden, zu heirathen, so setzte er seiner Braut ein Vermögen aus.

Zuweilen fühlte er deutlich das Nichtkönnen als psychische Unmöglichkeit, als Lähmung. Der Arzt verlangte einfach die Heirath, er gehöre seiner Braut, und wenn er gehen könne, könne er auch zum Altar gehen — Patient fühlte selbst, dass der Arzt hier die Kraft des Zwanges unterschätzte. Aber er gehorchte und bestimmte den Hochzeitstag, während er innerlich sich absolut interesse- und theilnahmslos fühlte und nur an Selbstmord dachte.

Dem Bruder erschien er ganz benommen, und so wurden durch sein Vermitteln alle Schritte verschoben, alle Beziehungen zur Braut wurden abgebrochen und der Kranke wurde Ende December 1891 in unsere Anstalt gebracht. Unterwegs hatte er den als unsinnig erkannten Gedanken, er müsse No. I. heirathen.

Patient machte bei der Aufnahme in seinem völligen Zusammenbruch, dem stupid-benommenen Wesen und der schlaffen, apathischen Haltung fast den Eindruck eines Paralytikers, war auch die ersten Wochen fast ganz unthätig, stumpf und tief deprimirt, lag oft tagelang im Bett, kam nicht zum Essen, sprach kaum, klagte über Mattigkeit und schlechten Schlaf, sowie über das „Brett vor dem Kopf".

Die körperliche Untersuchung ergiebt ausser Blässe der Haut, nichts Besonderes, auch keine Degenerationszeichen. Allmälig erholt er sich, thaut auf und bietet ein wechselndes, zwischen Depression („ich werde nie gesund, bleibe in der Anstalt, kann nie heirathen, schiesse mich todt") und Heiterkeit („ich heirathe das Mädchen doch!") hin- und herschwankendes Wesen.

Auf keinem geistigen oder gemüthlichen Gebiete zeigt der sonst sehr lebhafte und intelligente, gemüthlich weich, aber weder sentimental, noch bizarr beanlagte Kranke irgendwelche Anomalien — nur auf das eine Gebiet seiner Verlobung und Heirath beziehen sich seine Zwangsvorstellungen. Besser als

eine Schilderung giebt sein eigenes Tagebuch seine psychischen Vorgänge wieder.

12. Januar 1892. „Jetzt weiss ich, dass ich krank bin — dass ich meine Braut liebe, meinen Gefühlen aber keinen Ausdruck geben kann. Ich bin momentan wie ein Klotz, welcher wohl weiss, was er will, aber nicht kann, früher war ich lebhaft, wusste aber nicht, was ich wollte, ich denke, dass mich diese Erkenntniss noch einmal zum Glück führen wird. Das Einfachste wäre, mir das Leben zu nehmen — ob ich je heirathen werde?

Alles früher war Gefühlsschwindel, jetzt ist es nur ein vernünftiges Wollen, nur ein natürlicher Wunsch, und ich kann ihn nicht erfüllen. Etwas lähmt mich, die Krankheit!"

17. Januar. „Ich beginne Land zu sehen, ich bin fast gereinigt von allen Hirngespinsten, fast, denn immer wenn ich an meine Braut denke, kommt mir der Name meiner ersten Braut wie ein Blitz durch den Kopf, erst jetzt fällt mir auf, wie verkörpert mein Denken ist".

18. Februar. „Heute 3 Monate verlobt, bekomme meine Braut nicht, wieso, weiss ich nicht — ich liebe, kann aber nicht handeln.

20. Februar — „es ist, als hätte mir Jemand auf den Kopf geschlagen — kann nicht denken. Geistig gehemmt, körperlich schwach; sähe meine Braut gerne, aber was nützt es, ihr zu sagen: „ich liebe Dich, kann Dich aber nicht heirathen, weil ich krank bin und kein Leben, keine Energie habe" — gerade jetzt, wo all der Unsinn von früher aus meinem Kopfe ist, bin ich gelähmt.

Niemals habe ich mich nach all den Nummern gesehnt, jetzt sehne ich mich.

Bekomme ich mein Wollen und Können nicht wieder, verlasse ich die Anstalt nicht, sterbe lieber.

21. Februar. „Heute ging es wieder sehr schlecht, bin sehr feige, dachte, ich wollte vielleicht gar nicht heirathen, das kommt aber nur von dem Gefühl des Nichtkönnens. — Ich wachte mit dem Gefühl auf, meine Braut heirathen zu können uud nicht zu wollen, das ist aber nur Krankheit und Lug in Folge der 4jährigen Zwangsgedanken wegen No. I. und der daraus entstehenden Störung meiner jetzigen Verlobung, die mich melancholisch macht. Diese Melancholie muss fort, ich fühle aber, dass das Brett vor dem Kopf dünner wird.

Die Zwangsideen sind vorbei, die Melancholie ist da. Mein Gehirn ist wie ein Uhrwerk, vor 4 Jahren kam es unbewusst plötzlich in grosse Unordnung, alles ging durcheinander, das ganze Werk wurde schmutzig, jetzt soll es mit einem Male gut gehen, da steht es einfach zerbrochen still, der Schmutz ist wohl heraus, alle Zeiger sind da, aber die Feder fehlt. Auf dem Rhein fürchtete ich mich vor Selbstmord.

24. Januar. Ich habe nicht die geringste Einbildungskraft, mich mit meiner Braut verheirathet zu denken. Die Krankheit erlaubt es nicht, abgesehen von dem Zwang der alten Sachen, der immer dazwischen kommt. Heute schien es mir, als ob der Zwang sagte: „So, jetzt habe ich Dich mürbe gemacht, jetzt kannst Du meinetwegen an Deine Braut denken — heirathen thust Du sie ja doch nicht!"

Ich bin nicht mehr so apathisch, aber desto hoffnungsloser.

22. Januar. Ich bin ein komisches Vieh: eben macht mich der Gedanke krank, dass mich meine Braut nicht will und 5 Minuten später der Gedanke, dass ich sie nicht heirathen will oder kann und dabei zweifle ich doch an unsrer Liebe nicht einen Moment.

Vor Jahren hatte ich zuviel Phantasie, keine Liebe, jetzt keine Phantasie, keine Kraft, aber wohl Liebe.

Im Kopfe schreibe ich Briefe an meine Braut: „ich liebe Dich, kann Dich aber nicht heirathen, nimm einen Anderen und sei glücklich!"

23. Januar. Es ist zum Verrücktwerden: wollen und nicht können! eine herrliche Braut, gutes Geschäft, liebende Familie, treue Freunde — alles habe ich — man hält mich für gut, energisch — in Wirklichkeit bin ich ein Lump, ein Feigling, gehöre ins Gefängniss. Ich bin sehr krank, fällt mir ein, gar nicht so schlecht, will ja das Gute, aber kann es nicht.

Fühle mich oft auch körperlich sehr elend und kraftlos. Ich kann mich nicht als Photographie sehen, so überkommt mich ein Ekel vor mir selbst, habe mein Bild von dem meiner Braut trennen lassen, damit ich sie wenigstens im Bilde habe, da es in Wirklichkeit ja doch nie sein wird. — Der fortwährende Zwang, stets an meine Braut zu denken und dabei doch verhindert zu sein, zu ihr zu gehen, macht mich verrückt. — Früher konnte ich mich leicht trösten von einem Eindrucke zum anderen, wenn die Freunde sagten: „Warte, bis du die Rechte findest." Aber jetzt giebt es keinen Trost mehr, seitdem ich nicht mehr so apathisch bin, aber ohne Aussicht, ohne Hoffnung. — Es geht ja in mancher Beziehung besser, ich kann jetzt ins Theater gehen, ohne in jeder Figur meine Tante und No. I—IV zu sehen und dabei weinen zu müssen — die wahre Liebe jetzt hält mich wohl über Wasser, ich habe doch eine Ahnung, dass ich meine Braut noch heirathen kann, dass meine Liebe über meine schreckliche, den meisten Menschen und sogar Aerzten unverständliche Krankheit siegt. Jetzt habe ich aber noch das Brett vor dem Kopf. Alles ist mir wie ein Dusel und wie ein Traum — hoffentlich giebt es nicht viele solche Hundsfötte wie ich!"

25. Januar. Ich bin ganz verzweifelt: gestern sah ich wieder Land, heute ist alle Hoffnung zum Teufel — meine Krankheit erscheint mir als unheilbar.

Bin hoffnungslos, ein trauriger Egoist und doch kein Egoist, es ist Alles krank — das habe ich meiner Tante zu verdanken, der Teufel hole sie!

Je mehr alles Vergangene mir als Unsinn klar wird, je stärker meine Liebe, weil der störende Unsinn schwindet, wird, desto grösser wird der Zwang des Nichtkönnens — es ist ein schreckliches Schicksal, ich würde mir das Leben nehmen, hätte ich nicht ein Versprechen gegeben, dieses will ich wenigstens halten, auch habe ich trotz aller fürchterlichen Willenlosigkeit doch noch eine auftauchende Hoffnung.

Seit einigen Tagen habe ich Angst, dass ich wieder wohl werde, meine Braut lieb behalte, aber auch die Idee, sie nicht heirathen zu können; das ist eine schreckliche Idee, denn was mich immer tröstet, ist ja, dass ich meine Braut nicht heirathen kann, weil ich n i c h t wohl bin.

28. Januar 1892. Heute geht es wieder sehr schlecht, aller Wille, alle Einbildungskraft, die ich doch 4 Jahre lang in so hohem Grade besass, ist fort.

Eigentliche Zwangsvorstellungen habe ich nicht mehr, nur den Wunsch, dass ich wieder kann, was ich will und die Zweifel daran oder die Angst, dass ich über der Dauer der Krankheit ein alter Junggeselle werde.

Ich möchte meine Braut sehen, aber ich erkenne, dass das unmöglich ist: ich würde ihr immer nur sagen können: „ich liebe Dich, möchte Dich heirathen, kann es Dir aber nicht fest versprechen". Ich bin wie vernagelt, immer trübe, habe an Nichts Lust und Interesse, mache keine Fortschritte.

30. Januar 1882. Wäre ich verheirathet, könnte ich meine Braut sehen, sie würde mir helfen und unter ihrer liebenden Pflege würde ich gesunden, so aber muss ich ja erst genesen, ehe ich dort wieder anklopfen kann. — Ich höre und sehe nichts von Hause, schreibe ja auch selbst nicht — Mitleid will ich nicht, ich will Gesundheit — wir müssen aushalten, Geduld ist das Einzige, dabei werde ich aber verbittert, denn Alles ist die Schuld der Banditen vor 4 Jahren, das damalige Nicht-Auflösen der Verlobung. Das ist mir sonnenklar.

1. Februar. Ich bin krank, der Gedanke, dass meine Braut immer nur meine beste Freundin bleiben soll, quält mich; ich bin gesünder, wie vor 12 Monaten: damals behauptete ich einen Tag, ich müsste No. I heirathen, den nächsten Tag, ich muss sie vergessen, den dritten: ich muss die Amerikanerin (No. III) heirathen, abgesehen von allen Anderen — jetzt ist der Zustand gesunder, aber schrecklicher. An meine Familie und ihren Kummer denke ich fast garnicht, nur an meine Braut, ob sie mich trotz meiner vielen Dummheiten noch nimmt, wenn ich erst gesund genug bin, sie zu heirathen, ich habe aber immer noch ein Brett vor dem Kopf und kann keine 5 Minuten weit in die Zukunft denken. Konnte in der Nacht nicht schlafen, zuerst vor Zweifel, dann als sie überwunden, vor Aufregung über dieses zu erwartende Glück, dann fiel mir plötzlich ein italienisches Sprüchwort ein (si non e vero etc.) und damit kam der Zwangsgedanke, ob meine Braut auch italienisch verstehen und Verständniss für gelegentliche Witze haben würde, und das deprimirte mich bis zu einem völligen Katzenjammer — es ist doch schlecht, dass ich ihr aus solchen Dingen quasi einen Vorwurf mache, darauf kommt doch wahrscheinlich Nichts an — ich bin am Ende doch ein schlechter Mensch, und sehe ich nachher ein, dass ich nur krank bin, so macht mich das so hoffnungslos, nie wieder zu genesen.

Andere kann ich aufheitern, mich selbst nicht, ich bin selbst mein grösster Feind.

2. Februar. Ich weiss ja ganz genau, was ich wünsche und will, aber ich kann nicht. — Je länger die Hemmung dauert, desto muthloser werde ich.

Mein Kopf kommt mir vor wie ein schönes mit Brettern verhülltes Monument, davor das neugierige gespannte Publicum. Das Publicum bin ich, mein Kopf das Monument — wann werden die Bretter fallen? — Gestern war mir so, als hätte ich meinen besten Freund, der mich besuchte, auch nicht gern, als würde ich ihn mit Herr und Sie anreden — das war Unsinn!

3. Februar. Kann ich meine Braut nicht bald sehen, so denke ich, dass

meine Liebe zum Teufel geht — alles ist so elend, kalt, verlassen und öde in mir und um mich herum — es geht aber nicht.

Meine Liebe ist dieselbe, aber meine Kraft, ihr praktisch Ausdruck zu geben, nimmt ab. Ich habe an nichts Freude, auch nicht an dem Bilde meiner Braut — ich verplatze vor Ungeduld und ich kann mich ja nicht einmal bei meiner Schwiegermutter in spe oder ex spe erkundigen, es hat ja keinen Werth.

5. Februar. Heute konnte ich zuerst einmal wieder pfeifen, dachte dabei meist an meine Braut, machte mir Vorwürfe darüber — ich kann aber immer nicht schlafen, denke immer die Krankheit durch, oder sie denkt mich durch. Ich war doch nie ein Don Juan, habe nur meine Phantasie auf halbe Sachen vergeudet, habe nichts mehr für die Wirklichkeit, habe mich aufgebraucht und verwirrt, anderen bleiben kleine Verliebtheiten doch nicht im Gehirn stecken wie mir — sonderbar, dass Alles, was seit der Verlobung passirt ist, mir nur so halbklar ist, während alles Frühere so lebhaft dem Gedächtniss eingeprägt ist.

Gleich nach der Verlobung fühlte ich mich wohl glücklich, aber wie kann das gut auslaufen, da ich doch den Tag vorher noch geschrieben hatte, ich müsste mir das Leben nehmen — hätte ich mich aber nicht verlobt, so wären die alten Zwangsideen geblieben, dagegen hilft nur eine starke Liebe.

7. Februar. Hatte plötzlich sonderbare Stimmung, sarkastisch, dabei plötzliche Arbeitswuth, — das wird schön werden. Als ich heute zufällig die dicken Beine einer Dame sah, verstimmte mich das. Bin ich zu krank oder zu überspannt rein, um zu heirathen?

8. Februar. Kann immer nicht schlafen; das Brett bleibt, ich bleibe mein Lebtag ein elender klagender Mensch; es geht bergab; so lange ich Zwangsvorstelluugen hatte, war ich glücklich, jetzt hemmt die Krankheit alle Gefühle — die dummen Gedanken sind weg, jetzt bin ich aber erst recht unwohl, die Hemmung ist zu schrecklich. Ich kämpfe, aber bis jetzt ohne Erfolg, ich werde immer stumpfer, ich siege oder gehe unter.

10. Februar. Gestern Kopfweh, freute mich, dachte, das Brett gehe weg, hatte bessere Gedanken, heute Alles weg.

Das Suchen nach dem Grund meines Nicht-Könnens ärgert mich, sodass jeder Gedanke einen starken Einfluss übt. Sehe ich eine Dame, die Autographen sammelt, musikalisch ist, so kommt mir der ärgerliche Gedanke, dass meine Braut das nicht thut und solcher Blödsinn verstimmt mich, ich muss ihn dann erst durcharbeiten. Es ist eine krankhafte Gewissenhaftigkeit, die mich zu Grunde richtet.

12. Februar. Diese Nacht schmiedete ich gradezu Mordsgedanken gegen meine Tante und diejenigen, denen ich in innerer Wuth die Schuld an meinem Unglück zuschreibe, dabei entwickelte ich die Phantasie, die bei der Vorstellung meiner ehelichen Zukunft mir so ganz fehlt. Und doch sind es ja keine schlechten Menschen, nachher dachte ich, sie sollten meist zur Hochzeit eingeladen werden, aber das ist ja auch Unsinn.

13. Februar. Ich werde ruhiger und das täuscht mir die Abnahme meiner Liebe vor.

14. Februar. Ich fühle für Niemanden mehr Etwas, alles ärgert mich

nur. Leiden macht nicht besser, sondern schlechter. Die Krankheit zerfleischt mich, aber ich gebe keinen Zoll nach, ich will meine Braut heirathen.

16. Februar. Der Arzt meint, ich würde besser, ich bin auch stärker, vernünftiger, resignirter, aber das Brett ist da und die Phantasie ist gleich Null — nur vorübergehend kommt sie einmal zurück. Ich hätte mit meiner Braut im Briefwechsel bleiben sollen — meine Seele stirbt aus.

Die ersten Monate nach der Aufnahme hier in der Anstalt war ich wie gelähmt — konnte den Namen meiner Braut oder ihres Vaters absolut nicht aussprechen, an ihrer Stelle trat der Name von No. I und ihres Vaters. In meinem Gehirn hatte ich das Bild von No. I. absolut körperlich wie ein lebendes Bild, drohend, schimpfend. Das war reine Einbildung, ich wusste auch, dass es eine Krankheit, keine Falschheit war, der Schreck aber, dass dies die Krankheit war, welche mich auch bei meiner Braut störte, schüchterte mich schrecklich ein.

Ich wüthete gegen meine Tante, dabei war ich tief melancholisch, hoffte, dass die Zwangsideen damit weggehen würden (wie mir der Arzt sagte) und bin jetzt sehr enttäuscht, dass sie zwar weg sind, dass aber an ihre Stelle die Hemmung getreten ist.

Vernagelt und gelähmt bin ich, dabei voll Angst, nicht wieder wohl zu werden, stets Selbstmordideen, allerlei thörichte Ideen, nach Amerika zu gehen etc. nur nicht das Richtige! Ich heirathe oder Tod! — in der Anstalt will ich kein Pensionär werden. Ohne Heirathen kann ich aber auch nicht arbeiten.

23. Februar. Ich werde besser, kann es kaum glauben, hoffnungsvoller, fester, ich schreibe Briefe, die ich zwar noch nicht absende und lasse mir Geschäftsberichte kommen. Es geht hin und her, vorwärts und zurück, aber schliesslich doch vorwärts. Die Idee, dass die Ruhe ein Nachlassen meiner Liebe bedeute, habe ich mit Erfolg zurückgewiesen, nur fürchte ich, dass die eine Restidee bleibt: trotz Gesundheit und Liebe schliesslich doch nicht heirathen zu können.

29. Februar. Wieder schlechter, ohne alle Phantasie und Willenskraft, ich denke den ganzen Tag daran, zu entsagen.

30. Februar. Wieder viel besser, ganz hoffnungsvoll, stellte mir unsere Wohnung etc. vor, aber doch noch Angst.

2. März. Wieder viel schlechter; neulich dachte ich an einen baldigen Besuch meiner Braut, heute kann ich mir nur vorstellen, dass sie mich 1 bis 2 Mal im Jahr als unheilbaren Patienten besucht; weinte viel, kämpfte mit Selbstmordgedanken.

3. März. Ich gebe den Kampf auf, es ist nicht mehr zum Aushalten, ich habe zu nichts Muth und schäme mich, so krank zu sein. — —“

Hier bricht das Tagebuch ab. Uebrigens liess sich eine allmälig zunehmende Besserung im März 1892 trotz vielfacher Schwankungen doch nicht verkennen. Der Kranke arbeitete viel, schrieb energische Geschäftsbriefe, schlief besser, wurde heiterer. Im April ein kurzer heftiger Anfall von Desperation, aber dann Besserung, Patient tritt in Correspondenz mit seiner Braut. Nach

wie vor klagt er über allerlei nervöse Paraesthesien im Rücken und Herzen, sowie über das Brett vor dem Kopf und die Vorstellungsunfähigkeit.

Die schwere Erkrankung des Bruders seiner Braut gab Ende Mai seinen Gedanken eine andere Richtung, er reiste an den Wohnort desselben, kam ganz munter zurück, hatte allerlei Hochzeitsbestellungen gemacht und konnte „sich Alles ganz gut vorstellen." Ende Juni trat wieder eine Exacerbation ein mit Beklemmungsgefühl und Herzschmerzen.

Von einem neuen Besuch bei der Braut, Ende Juli, kehrte er weniger hoffnungsvoll zurück.

Der August war schlecht, er fühlte sich unfähiger denn je, war zeitweise total gehemmt, was sich auch im Gange geltend machte, wollte ganz im Zimmer bleiben, Niemanden mehr sehen oder sprechen, konnte nicht lesen und sich beschäftigen, hatte nur stundenweise Remissionen. Im September verweilte er längere Zeit mit der Familie der Braut im Luftkurorte — dort ging es leidlich — die Briefe aus dieser Zeit sind sehr charakteristisch.

15. September. „Ich fühle mich, trotz Brett, sehr wohl hier, verheirathet und in Thätigkeit bliebe ich es, soll ich heirathen, ehe ich in mein Geschäft zurückgekehrt bin? — ich fürchte, gehe ich erst dorthin, kann ich nachher wieder nicht heirathen.

Bei meiner Braut fühle ich den Mangel an Verstellungskraft nicht, nur der Eintritt der Wirklichkeit (der Ehe) kann mich befreien.

Ich hatte anfangs September oft recht schlechte Tage, zeitweise war ich ganz sprachlos, fühlte mich der schönen Natur gegenüber wie erstarrt, hatte grosse Qualen, dabei konnte ich aber die Idee baldiger Heirath als die eines Rettungsankers festhalten. Jetzt bin ich ruhig und zufrieden.

16. September. Ich habe keine Hemmung, nur das Brett, das genirt aber nicht sehr, ich fürchte nur, es könnte wieder Hemmung werden. Fern von meiner Braut stört es mich in der Form der Vorstellungsarmuth, oder mache ich zu grosse Ansprüche? Jedenfalls muss das Uhrwerk in Gang bleiben und ich dazu in Gesellschaft meiner Braut.

Habe Möbel ausgesucht, Besuche gemacht, es geht ganz gut.

18. September. Die Hemmung ist jetzt weg, ich kann jetzt handeln. Ich kann mit den Leuten verkehren, kann arbeiten, lesen, schlafen und bestimmt sagen: ich kann heute heirathen. In meinem Geschäft würde ich die ganze Zeit an meine Braut denken, den Mangel an Vorstellungskraft schwer empfinden und wieder Zweifel bekommen. Von Tag zu Tag kann ich alles besorgen und ins Fahrwasser kommen, für längere Zeiten in der Zukunft fern von meiner Braut geht es aber nicht. Vor 6 Wochen hätten mich keine zehn Pferde zum Altar gebracht, jetzt kann ich heirathen. Die Hochzeit muss jetzt angesetzt und bald ausgeführt werden. Inzwischen werde ich immer noch geplagt, ängstlich praeoccupirt sein, leicht müde, aber ich muss consequent nach und nach ins Geleise gebracht, encouragirt werden. Jeder gethane Schritt hilft mir, alles geht besser, als ich vorher denke.

Es fehlt nur Sicherheit und Freudigkeit, ich bin unsicher und muss einstweilen noch aufgerüttelt werden.

19. September. Das Brett ist fort, es ist nur noch wie so ein verstauchtes Gefühl hinter der Stirn.

Ich kann bestimmt so weiter machen, heirathen, das fühle ich — ob ich in 3 Monaten noch dasselbe kann? Das mag mein Todesurtheil sein, wenn ich so lange warte. Meine Hemmung seit 5 Jahren ist die Heirath. Das drückt mich. Frei davon kann ich Alles thun. Arbeit allein nützt nichts ohne meine Braut oder Frau, gehe ich jetzt vor der Hochzeit weg, so quäle ich mich wieder so lange, bis ich gehemmt bin. Ich bin sicher, dass die Heirath jetzt Heilung für mich ist — aber auf drei Monate hin nicht!"

Auf das hin wurde dem Patienten der Rath gegeben, die Hochzeit festzusetzen, und er kehrte Ende September in leidlich gutem Befinden (nicht so gut, wie es nach den eben mitgetheilten Briefen sich erwarten liess) in die Anstalt zurück. Am 9. October verliess er dann dieselbe mit seinem Bruder, um zunächst bis zur Hochzeit, die auf Ende November festgesetzt war, nach England in das Geschäft zu gehen. Er befand sich relativ wohl und hoffnungsvoll. Von England aus schrieb er am 31. October 1892 Folgendes: — „ich leide fortwährend schwer unter dem Druck des Brettes, das wäre Alles besser, wenn ich verheirathet wäre — bei ihr fühle ich mich ganz anders und habe den Kopf frei. Ich arbeite wie sonst, aber meine Gedanken drehen sich nur um die Heirath. Oft fühle ich mich schrecklich gedrückt ohne Grund und wie erleichternd wirkt da ein Aussprechen, ein freundliches Wort. Dies Alles fehlt mir hier. Ich kann mit den Leuten hier nicht reden, deshalb bin ich sehr still geworden. — Bei meiner Braut fühlte ich kein Brett, ich muss bald heirathen."

Seine eigene Familie scheint der Zukunft mit grosser Sorge und geringem Vertrauen entgegengesehen und dieser Ueberzeugung auch der Familie der Braut gegenüber Ausdruck verliehen zu haben, was den Patienten sehr verstimmte. Am 2. November schrieb er noch einmal: — „ich werde wohl sein, wenn verheirathet und werde es bleiben, denn dann hört diese Tension auf und von Zwangsideen bin und bleibe ich frei. Bis zur Hochzeit muss ich das Brett aushalten und ich kann es, aber je länger ich von meiner Braut wegbleibe, desto mehr drückt es mich und deshalb will ich bestimmt Ende November heirathen. In Bonn konnte ich mich aussprechen und erleichtern, hier muss ich Alles für mich behalten.

Ihr ergebenster tapfer leidender . . . ."

Das war das Letzte, was direct von ihm gehört wurde.

Am 8. November verliess er plötzlich (in Abwesenheit seines Bruders) England und nahm in Queensborough ein einfaches Billet nach Vlissingen. Bei der Ankunft des Dampfbootes in Vlissingen fand man seine Bagage in der Cabine, er selbst aber war verschwunden.

Es fand sich kein aufklärender Brief oder dgl., nur ein Zettel; „J must take my life." Unzweifelhaft hat sich der auf der Reise zu seiner Braut befindliche Patient in einer Steigerung seiner krankhaften Zweifel ins Meer gestürzt, wie er das ja früher schon beabsichtigt hatte.

Ueber die Zugehörigkeit des vorstehenden Falles zur Gruppe der echten Zwangsvorstellungen kann ja ein Zweifel nicht wohl obwalten, dennoch glaubte ich denselben in voller Breite wiedergeben zu sollen, weil er eine eigenthümliche Abart der Zwangsvorstellungen darstellt, weil er zeigt, wie eine Zwangsvorstellung das ganze geistige Leben des Kranken erfüllt, ihn arbeitsunfähig, zum Anstaltsinsassen und schliesslich zum Selbstmörder macht, und weil das Tagebuch des Kranken in sehr klarer Weise zeigt, wie die Krankheit von dem Kranken selbst gefühlt und aufgefasst wird.

Es ist zunächst verhältnissmässig sehr selten, dass eine Zwangsvorstellung in so dauernder Weise vorhanden ist, meist sind die Ideen doch wechselnd, in ihrem Inhalt von Zufälligkeiten abhängig, nicht so dem normalen Bewusstseinsinhalt congruent und mit ihm verbunden, wie in unserem Falle. Westphal citirt einen Fall nach Casper, in welchem ein Student dauernd die Vorstellung des Erröthens hatte und schliesslich durch Selbstmord endete.

Unser Kranker ist stark belastet, sonst kein „Dégénéré," er ist gesund bis zu seinem 33. Jahre, wo er nach zwei Eisenbahnunfällen leichter Art (welche Rolle dieselben bei der Genese der Krankheit spielen, bleibt wohl ganz unklar), sich auf äusseres Zureden verlobt. Hieran knüpft sich sofort der Ausbruch der Krankheit: die Idee, verlobt worden zu sein, statt sich selbstständig verlobt zu haben, tritt mit zwingender Stärke auf. Die Unmöglichkeit der Heirath wird ihm alsbald klar, jeder vorbereitende Schritt erhöht diese Qual, der sich der Patient, der eine hochgradige Hemmung und Unruhe empfindet, durch einen Suicidalversuch entzieht. Damit ist die Verlobung de facto zu Ende, aber nicht für unseren Patienten: sofort entsteht die Zwangsvorstellung, die Verlobung sei nicht in legaler Weise gelöst, bestehe eigentlich noch, er müsse die Dame (No. I.) heirathen. Stets und ständig beschäftigt ihn diese Idee, er verliebt sich mehrere Male, aber gewissermassen nur zur Probe: hinter jedem Wunsch No. II—IV. zu heirathen, steht der Gedanke, das wegen No. I. eigentlich nicht zu können und wenn dieses Nichtkönnen constatirt sei, hinzugehen und doch No. I. zu heirathen.

Als man ihm sagt, er solle froh sein, so davon gekommen zu sein, da ja gar keine gegenseitige Liebe bestände, denkt er: „jetzt erst recht!" und als er die unbedingte Sicherheit erhält, No. I. habe ihn damals nur aus Caprice gewählt und könne ihn eigentlich gar nicht leiden, da drängt sich ihm die Vorstellung auf, an der Charakterverschlechterung von No. I. Schuld zu sein und erst recht sie heirathen zu müssen.

Durch Jahre hindurch quält er sich und seine Umgebung mit der

Idee dieser Heirath, jedes weibliche Wesen sieht er blos an mit Bezug auf No. I., vergleicht sie mit ihr und ihren Eigenschaften und Fehlern, in jedem Theaterstück identificirt er die Personen auf der Bühne mit No. I. und der ehestiftenden Tante, der er die ganze Schuld an seinem Unglück zuschiebt.

Er bleibt dabei zwar zunächst äusserlich heiter, energisch, gesellig, geschäftsfähig, aber das nimmt ab, Tag und Nacht ist er die Beute der ewigen Zwangsvorstellungen, heirathen zu müssen, sich zu verloben, damit er sehen könne, ob er im Stande sei, eine Andere zu heirathen oder ob er No. I. heirathen müsse. Zerstreuungen, Reisen etc. ändern daran nichts, immer mehr sieht er, dass ihm No. I. „im Kopfe sitzt," nicht bildlich, sondern körperlich. Auch eine Anstaltsbehandlung nützt nichts. Er kann nicht mehr arbeiten, denn sein ganzes Interesse hängt an den Zwangsvorstellungen.

Sein Unglück will, dass er sich 1890 wirklich ernstlich in ein tüchtiges Mädchen verliebt und Gegenliebe findet.

Jetzt entsteht der Conflict zwischen der gesunden Empfindung und der krankhaften Vorstellung. Er selbst scheut die Verlobung, er fühlt, dass ihn etwas hindert, aber trotzdem er noch am Abend vor derselben einen imaginären Brief an No. I. schreibt und an Selbstmord denkt, geht die Verlobung vor sich. Sofort fühlt er eine Erstarrung, er kann nicht fühlen, was er will, er weiss, dass er seine Braut liebt, aber er kann sie nicht heirathen, No. I. steht dazwischen, ihr gehören seine Gedanken, mit ihr vergleicht er seine Braut, sie muss er heirathen.

Er ist sich vollständig des Unsinnigen, Krankhaften seiner Gedanken bewusst, aber sie zwingen ihn, die Wirklichkeit wirkt wie sonst Widerstand auf Zwangsvorstellungen: innere Erregung, Angst, ein Gefühl der Lähmung überkommt ihn zunächst, je näher die Hochzeit kommt. Er begreift sich selbst nicht, er weiss nur, dass er seine Braut liebt, sie aber nicht heirathen kann, er plant wieder Selbstmord und gelangt in die Anstalt.

Hier folgt zunächst ein Zustand hochgradiger Erschöpfung, begleitet von Depression; allmälig verschwinden die Zwangsvorstellungen, No. I etc. heirathen zu müssen, aber der Kranke ist nicht besser daran, denn an die Stelle der Zwangsvorstellungen, bei denen er wenigstens heiter und thätig sein konnte, tritt ein Gefühl von Hemmung des Gefühls- und Phantasielebens, das „Brett vor dem Kopf." Er fühlt sich wie abgestorben, kann sich nicht vorstellen, wie die Zukunft aussieht, kann sich überhaupt nichts vorstellen, weiss, dass er seine Braut liebt, aber fühlt es nicht und der Schluss ist wieder, er liebt seine Braut, aber er kann

sie nicht heirathen, denn er ist krank, hat keinen Willen, keine Vorstellungsgabe, kein Gefühl.

Daneben läuft die fast die Stärke einer Sinneswahrnehmung annehmende Zwangsvorstellung: „du liebst deine Braut nicht," was er als Kopfmühle bezeichnet.

Die Möglichkeit, heirathen zu können auch mit dieser Hemmung, existirt für ihn nicht, trotzdem er doch weiss, dass er seine Braut liebt, diese Hemmung ist zwingend für ihn, keine zehn Pferde bringen ihn mit derselben an den Altar, er muss sie los werden oder sterben, ein Drittes giebt es nicht.

Er empfindet oft das Nichtkönnen gradezu wie eine physische Lähmung. Intercurrent treten Zwangsvorstellungen auf; er liebe seine Braut, werde gesund, könne sie aber doch nicht heirathen, oder zwangsweise Vergleiche zwischen anwesenden Damen und seiner Braut, aber das geht vorüber, während die Hemmung zunächst bleibt. Körperliche Beschwerden, Rücken- und Herzschmerzen, Schlaflosigkeit und Verdauungsstörungen laufen nebenher, die Stimmung ist dauernd deprimirt, er hat für Nichts recht Lust und Interesse, nur vorübergehend beobachtet er an sich heitere oder sarkastische Stimmungen, die ihm aber wieder krank erscheinen.

Der Zustand bessert sich allmälig, er besucht seine Braut, es folgt noch einmal ein schwerer Rückfall, dann wieder eine, diesesmal tiefere und längere Remission. Die Hemmung, die Vorstellung der Unmöglichkeit schwindet, er fühlt, dass er das kann, aber das Brett, der Mangel an Frohsinn, Interesse und Phantasie bleibt noch, er fühlt das Brett aber am wenigsten in Gegenwart seiner Braut und deshalb will er heirathen, ohne erst nach England in sein Geschäft zurückzukehren. Er fürchtet, dass ohne die Anwesenheit der Braut er sich wieder quälen werde, bis die Hemmung wieder da sei und dann könne er nicht heirathen. Die Hochzeit wird festgesetzt und Patient behält leider Recht: eine Exacerbation tritt ein, die Hemmung kehrt zurück und er sucht den Tod in den Wellen — ob er nur zu diesem Zweck die Reise machte, ob er zu seiner Braut wollte, ist unsicher, es scheint, als wäre nur das Erste seine Absicht gewesen. Wir sehen hier ein ganzes, sonst gesundes Menschenleben erfüllt von isolirten Zwangsvorgängen, sehen, wie Zwangsvorstellung mit Zwangshemmung abwechselt, wie aber Beides in gleicher Weise das Wollen des Kranken lähmt und wie er schliesslich nur den Tod als einzigen Ausweg aus der Quälerei wählt.

Beobachtung VII.

Frl. K., geboren 1860.

Patientin stammt aus einer Familie, in der Geisteskrankheiten väterlicherseits wiederholt vorgekommen sind, doch ist die Belastung deshalb nicht klar, weil die angeheirathete Familie ebenfalls belastet ist.

Der Vater starb am Krebs, die Mutter an Nierenkrankheit, beide waren geistig und nervös gesund. Eine Schwester ist hysterisch, eine andere und der Bruder gesund.

Patientin selbst war und galt stets für gesund, nie hat sie nervöse Symptome dargeboten, nie sind hysterische oder epileptische Symptome, Schwindelanfälle oder Migraine beobachtet. Ihr geistiges Leben erschien stets (abgesehen von dem einen Gedanken) normal, sie war sehr begabt, geistig-frisch, energisch, sehr fleissig und strebsam, von grossem, fast männlichen Ehrgeiz. Sie führte den Haushalt mit grosser Umsicht und Verständniss. Sie war weder blaustrümpfig noch weltschmerzlich, alles an Anderen war ihr recht, sie beneidete Niemanden und beklagte sich nie über etwas. Auch war sie nicht pessimistisch in socialen, menschlichen oder moralischen Fragen, beschäftigte sich absolut nicht mit grüblerischen, transcendentalen oder religiösen Fragen. Niemals zeigte sie folie du doute oder sonstige psychische Zwangsvorgänge, ausser der einen Idee, nicht zu leben, und dass es ein Glück sei, nicht zu leben.

Auch körperlich war sie ganz gesund, die Periode verlief stets normal.

Nach dem Tode der Mutter 1889 führte sie den Schwestern den Haushalt, leitete die Pflege der kranken Schwester — es besteht ein sehr inniges Familienleben.

Trotz ihrer vielen Pflichten hatte sie die Idee, dass sie eigentlich überflüssig sei und dass ihrer und der kranken Schwester Tod für Alle das Beste sei; es war grade das Tägliche, was sie afficirte, die grösseren Dinge ertrug sie leicht. Die Familie hatte keine Idee bis zu dem Suicidalversuch am 13. März 1893, dass die Schwester sich mit steten Selbstmordgedanken trug.

Es fand sich aber bei dieser Gelegenheit ein Brief aus dem Jahre 1888, den sie damals geschrieben und aufbewahrt hatte. Sie war damals im Seebade, wohin sie ohne Lust nur gegangen war, um dort sich ohne Aufsehen zu ertränken. Dieser Brief lautet: „ich habe den Tod absichtlich gesucht; als kleines Kind schon beschäftigte ich mich mit diesem Gedanken, in der Pension kehrte er in verstärktem Maasse wieder, ich machte kindische Anschläge, die entdeckt wurden — ich gab damals ein Versprechen, dennoch tauchte die Absicht öfters wieder auf, denn nicht zu leben, habe ich stets als das schönste beneidenswerthe Glück betrachtet. Grade jetzt liegt ja gewiss keine besondere Veranlassung vor (sie war damals der kranken Mutter sehr nützlich und geradezu nothwendig), weshalb ich nicht mehr leben möchte — ich habe nur solchen Ekel am Leben überhaupt und möchte die gute Gelegenheit nicht vorübergehen lassen. — — Ob ich nicht die Empfindung habe, eine grosse Schuld auf mich

zu laden, indem ich euch betrübe, werdet ihr fragen? Gewiss habe ich das viel überlegt und immer die eine Antwort gefunden: Allen Anderen, die des Lebens Leid überdrüssig sind, steht ja derselbe verlockende Weg offen wie mir und sie können ihn alle gehen, so lange sie nicht selbst geschaffene Pflichten haben, besonders Mann oder Kinder. Daher vergebt mir."

Dieser Brief kam, wie gesagt, nicht in die Hände der Familie, denn die Absicht wurde damals nicht ausgeführt. Die Patientin giebt über diese Zeit an, dass sie den Gedanken, dass das Leben etwas nicht Erstrebenswerthes sei, das Nichtleben dagegen ein Glück, besonders stark gehabt habe. Sie war nicht traurig, sie hatte keinen Ekel am Leben oder an sich, sie fühlte sich nicht überflüssig, denn sie war grade damals eigentlich sehr nöthig, aber der Tod erschien ihr ein Glück, die gleiche Auffassung bei Anderen selbstverständlich, gegen den vorübergehenden Kummer helfe die Zeit. Sie hatte damals den festen Entschluss, sie weiss nicht recht, warum er nicht ausgeführt wurde.

Dann war Jahre lang der Gedanke schwach betont, aber niemals ganz verschwunden, er war da, wurde stets gedacht, aber er beeinflusste ihr Handeln nicht, sie konnte heiter sein und leben. Seit wann er wieder stärker geworden, kann sie nicht so recht sagen, im Januar 1893 bildete er wieder ihr stetes Denken. Sie ging damals nach B. und pflegte eine gemüthskranke Verwandte. Von dort schickte man sie nach E., dort fühlte sie sich unbehaglich, kam sich überflüssig vor und schrieb sehnsüchtige Briefe.

Der Entschluss des Suicids reifte von Neuem, sie schrieb wieder einen später gefundenen Abschiedsbrief: (3. März) — „ich habe lange gekämpft, aber der Egoismus hat schliesslich gesiegt. Euer Kummer ist ein vorübergehender, mein Glück dagegen, endlich ausgelebt zu haben, ein ewiges. Das ist Egoismus, und stets fühlte ich den Widerspruch, wenn man mir sagte, ich denke mehr an Andere wie an mich selbst — ihr werdet euch schon bald meines Glückes freuen — vergebt eurer bald glücklichen . . . ."

Sie ging bald darauf in die Heimath zurück, fest entschlossen, dort sich vom Zuge überfahren zu lassen (eine Nichte ist in gleicher Weise „verunglückt"). Nur wegen des Besuches von Verwandten schob sie die Absicht einige Tage auf, so dass die Ausführung am 13. März mit der Periode zusammenfiel, ganz zufällig, wie sie bestimmt angiebt. Sie ging Abends fort, legte sich in der Dunkelheit, als sie einen Zug kommen sah, ruhig auf die Schienen. Sie wurde am Auge verletzt und der rechte Arm wurde ihr abgefahren, aber sie wurde nicht getödtet. Sie blieb auch bei Bewusstsein und gab, als sie etwas später gefunden und ins Krankenhaus gebracht wurde, vollständig richtige Auskunft. Die Amputation und Vernarbung verlief normal, die Patientin fühlte sich wohl im Krankenhaus, scheute aber sehr die Rückkehr in ihr Haus, weil nun zu dem ursprünglichen Gefühl noch die Unbehülflichkeit, die gesteigerte Nutzlosigkeit und das Gefühl, den Ihrigen zwecklos einen Kummer bereitet zu haben, hinzukäme.

Kurz vor der That hatte sie folgenden Brief an den Bruder geschrieben, der mit den vorerwähnten zwei gefunden wurde. — „Kannst Du mir vergeben, Deinetwegen habe ich am längsten geschwankt. Die kranke Schwester wird

den Schlag nicht überleben und das wird eine Erlösung für sie sein, der gesunden steht derselbe Weg offen, will sie aber weiter leben, so wird sie es leichter haben — Du aber, Du musst leben, denn Du hast ein Ziel vor Dir — Du wirst Dich vereinsamt fühlen ohne uns, aber Du bist nicht egoistisch."

Im Mai kam die Patientin direct aus dem Krankenhaus in unsere Anstalt.

Sie ist eine schlanke, frühzeitig ergraute Dame, körperlich ganz gesund, kein Symptom von Hysterie darbietend. Stigmata hereditatis fehlen. Die Stimmung ist absolut normal, gleichmässig. Patientin ist nicht heiter, aber auch nicht deprimirt, hat weder das Gefühl von Traurigkeit noch von Reue. Sie ist sehr intelligent, zeigt ein absolut normales, in keiner Weise excentrisches Denken, keinerlei sonderbare Ideen, ihre Stellung zur Mitwelt ist eine den Thatsachen absolut entsprechende; sie hat keine abnormen Willensbestrebungen.

Sie hält sich nicht für krank, wenn sie auch fühlt, dass sie anders ist, wie die Gesunden, sie begreift Letztere nicht. Wäre sie krank, könne sie das nur beruhigen, sie fühle sich dann weniger verantwortlich für den gethanen Schritt, von dem sie sehr bedauert, dass er misslungen sei.

Sie giebt in klarer präciser Weise die vorstehende Anamnese. Unbedingt lehnt sie das Bestehen von Depressionszuständen ab, sie war nie melancholisch, auch besteht bei ihr kein unklarer Trieb, sich das Leben zu nehmen. Vielmehr ist ihr das Suicid nur die logische Folge des stets bei ihr vorhandenen, aber zeitweise zich erheblich verstärkenden Gedankens, dass das Leben keinen Zweck hat, ein Unglück ist, dass es ein Unglück ist, geboren zu werden, dass das Nichtleben, d. h. der Tod das Erstrebenswerthe sei. Das Leben biete ja viel Trauriges und Schweres, aber das erleichtere eher das Leben. Dass jedes Leben ende, also wegen dieser unvermeidlichen Vernichtung eigentlich zwecklos sei, das ist es auch nicht, was sie in den Tod treibt, es ist überhaupt nichts Bestimmtes, nichts Positives, sondern eine negative aber stark betonte Vorstellung, dass das Nichtsein besser sei als das Sein. Moralische oder religiöse Gegenvorstellungen empfindet sie nicht, das göttliche Verbot kann sie nicht verstehen, vom Jenseits erwartet sie nichts als ein Vorbeisein. Ihr Wunsch erscheint ihr ganz natürlich, der Tod ist ihr nur ein Aufhören des Lebens, dass Andere zu leben wünschen, wundert sie, sie versteht es nicht, aber da die Anderen die Mehrzahl sind, muss sie wohl abnorm sein, sonst würde sie sich vielmehr für normal halten.

Natürlich wäre ihr Tod ein Verlust für die Ihrigen, aber den würden sie verwinden, im Gegentheil habe sie gedacht, dass auch die kranke Schwester bei dieser Gelegenheit mitsterben würde. Die zurückbleibenden Gesunden hätten es dann bequemer, anderenfalls könnten sie ja auch den allen offenen Weg des „Glückes" betreten, sie hätten ja keine Pflichten, die sie daran verhinderten. Wer Andere zu ernähren hat, ihnen nöthig ist, darf das natürlich nicht. Zur Zeit hat die Kranke den Gedanken stets, er beschäftigt sie stärker oder schwächer, je nachdem sie anderweitig beschäftigt ist oder nicht, er ist aber jetzt relativ schwach betont und war im März viel stärker.

Sie fühlt sich sehr wohl in der Anstalt, wo sie Anderen nützen kann, ohne selbst genirt zu sein.

Die Kranke war stets liebenswürdig, heiter, eifrig beschäftigt. Trotz vieler Beschwerden in dem Stumpf lernte sie bald mit der linken Hand schreiben und arbeiten. Sie wurde auf Drängen der Verwandten sehr gegen ihren ihren eigenen Wunsch entlassen und lebte in einer Pension. Dort ging es Anfangs gut, da sie Stunden gab und sich sonst nützlich machte, aber bald hatte sie böse Zeiten und sie kam öfters klagend, dass sie kaum noch ihrer Sehnsucht ein Ende zu machen, widerstehen könne — der Tod erschien ihr wieder so sehr viel erstrebenswerther, warum, dafür hatte sie wieder keinen anderen Grund als den früher angegebenen: „das Leben ist kein Glück, der Tod ist ein Glück, denn er macht das Leben aufhören."

Von einer Therapie konnte wohl ausser der rein psychischen Beeinflussung, welche die Kranke sehr stützte, keine Rede sein. Seitdem ist der Zustand im Ganzen derselbe geblieben, mehrere Exacerbationen, in denen die Kranke kaum ihren Gedanken zu widerstehen vermochte, wurden durch bessere Zeiten abgelöst. Zur Zeit befindet sich die Patientin in einer Stellung, die ihr sehr viel Befriedigung gewährt und ist verhältnissmässig sehr wohl. Frei von den Gedanken ist sie nie.

Diese letzte Beobachtung scheint nicht in den Rahmen der Zwangsvorgänge hineinzugehören, und doch glaube ich, sie innerhalb desselben erörtern zu sollen.

Wieder handelt es sich um eine hereditär belastete, sonst geistig und nervös gesunde, nicht die Zeichen der Degeneration tragende Dame, die von der Kindheit an die Vorstellung hat, der Tod sei dem Leben vorzuziehen und bei der die Unlust zum Leben mehrere Male zum Selbstmordversuch führt.

Fremde und eigene Schilderung geben ein sehr genaues Bild von dem Innenleben der Patientin zu guten und schlechten Zeiten.

Die Patientin ist weder epileptisch noch hysterisch, weder melancholisch noch paranoisch, weder weltschmerzlich noch mystisch, sie führt ein an Interessen und Pflichten reiches Leben und ist durch keine Lectüre beeinflusst.

Religiöse Ideen fehlen ganz und die Kranke ist weder sentimental noch von irgend welchen Liebesideen beherrscht, noch schlaff und Willens, sich ihren Pflichten zu entziehen.

Es besteht auch bei ihr kein periodisch wiederkehrender „Trieb zum Selbstmord," keine Angstzustände, sie ist unter allen Umständen völlig klaren Bewusstseins und völlig freien Willens.

Es knüpft auch die Idee des Selbstmordes nicht an äussere Verhältnisse an, sondern es ist der Gedanke, das Leben sei ein Unglück, der Tod sei ein Glück, immer vorhanden, aber er steigert sich zeitweise (nachweislich dreimal) bis zum Entschluss der Ausführung. Das erste

Mal in der Kindheit, das zweite Mal im 28. Jahre, das dritte Mal 5 Jahre später. Es ist weder ein Trieb noch eine schmerzliche Empfindung, sondern die stete, der Kranken als selbstverständlich erscheinende Vorstellung, dass das Leben ein Unglück, der Tod, oder richtiger das Nichtsein, das Aufhören des Lebens, ein Glück sei — weder durch persönliche noch durch allgemeine Erfahrungen oder Beweise wird diese Vorstellung motivirt, sie ist motivlos, aber sie ist zwingend, zwingend in dem doppelten Sinne, dass sie einmal einen dauernden immer wieder auftauchenden und sich vordrängenden Theil des Bewusstseinsinhaltes bildet, und ferner in sofern, als sie von der Kranken nicht als gleichgültiges philosophisches Axiom, als persönliche Anschauung, die auf das Handeln keinen Einfluss übt, angesehen wird, sondern die gebieterisch trotz ihrer Motivlosigkeit ihre logische Consequenz, den Selbstmord, verlangt. Eine Vorstellung also ist es, zwingender Natur, die die Kranke nie loslässt und deshalb glaube ich, dass der Fall hier angereiht werden soll, obwohl er sonst in manchen Zügen von dem gewöhnlichen Krankheitsbild bei Zwangsvorstellungen differirt.

Die Bezeichnung „folie suicide“ bedeutet gar nichts, sie ist sogar falsch, insofern sie den „Trieb“ involvirt.

Es ist vielmehr eine Vorstellung negativen Inhaltes, die auch anders ausgedrückt als Unlustempfindung am Leben bezeichnet werden kann, doch aber mehr Vorstellung als Empfindung, ohne jede emotive Grundlage. Dass sie von jeher besteht, dass sie als krankhaft nicht anerkannt, als Zwang nicht gefühlt wird, kann, wenn man die vorstehend mitgetheilten Fälle berücksichtigt, nicht als unbedingt gegen die Rubricirung des Falles unter die Zwangsvorgänge verwerthet werden. Immerhin soll aber die Zugehörigkeit nicht stricte behauptet werden.

Fassen wir das, was über Zwangsvorstellungen und verwandte Zustände aus unseren Beobachtungen und sonstigen Erfahrungen hervorgeht, zusammen und vergleichen wir es mit den Ansichten und Ergebnissen anderer Autoren, sowie dieser untereinander, so ergiebt sich Folgendes: Zunächst ist der Begriff der Zwangsvorstellungen aufzufassen im Westphal'schen Sinne, er ist nicht zu verallgemeinern im Sinne derjenigen Autoren, welche von melancholischen, paranoischen, paralytischen Zwangsvorstellungen sprechen und dieselben mit den von Westphal darunter verstandenen identificiren. Nennt man jede dem Bewusstsein mit zwingender Gewalt sich aufdrängende und von dem Patienten als zwingend empfundene Idee eine Zwangsvorstellung — der

Kranke mag auch zur Zeit noch über derselben stehen — so ist allerdings so ziemlich jede melancholische Wahnidee, manche Primordialgrössen- oder Verfolgungsvorstellung eines beginnenden Paranoikers, der Grössere Theil der Vorstellungen bei Hypochondrie und Hysterie, sowie auch zuweilen bei Paralyse mit scheinbarem Recht als Zwangsvorstellung zu bezeichnen. — Aber gerade in der Psychiatrie gilt der Grundsatz: „A potiori fit denominatio“, — und in diesen Fällen ist es etwas rein Aeusserliches, was die scheinbare Gleichwerthigkeit ergiebt, im Wesentlichen besteht der entscheidende Unterschied, dass in diesen Fällen eine anderweitige psychische Krankheit vorhanden ist, die neben vielen anderen wichtigeren Symptomen auch einmal das aufweist, was man zur Noth „Zwangsvorstellungen“ nennen kann, wie man ja auch von „Manie“ bei Paralyse spricht, ohne damit eine selbstständige Krankheit neben der Paralyse zu meinen.

Die echten Zwangsvorstellungen aber im Sinne Westphal's sind eine selbstständige Krankheit, nicht ein Theil einer anderen gleichzeitigen Psychopathie, im Gegentheil schliessen sie eine solche in der Regel aus. Auch Westphal hat nicht behauptet, dass Zwangsvorstellungen, besonders acuten Charakters, relativ isolirt und besonders in der Form der Zweifelsucht auftretend, nicht gelegentlich zusammen mit anderen nervösen oder psychischen Störungen (Nervosität, Melancholie, Epilepsie, Imbecillität) auftreten können, aber er hält dieses relativ seltene Zusammentreffen für ein mehr zufälliges, das in keiner Weise die nosologische Stellung der übrigen Fälle präjudicirt.

Dass Zwangsvorstellungen gelegentlich beim Gesunden vorkommen, soll ebensowenig bestritten werden, wie die Behauptung, dass sie zuweilen den Anfang der Paranoia bildeten oder in letztere übergehen, aber die Autoren, die das nach ihren Erfahrungen behaupten, geben selbst die Seltenheit eines solchen Vorkommens zu und sprechen ausserdem noch von der Möglichkeit einer zufälligen Combination zweier Krankheitszustände.

Wo sich eine ausgesprochene anderweitige Psychopathie von Anfang an oder später nachweisen lässt, wo Hallucinationen und Wahnideen vorhanden sind, da sollte man nicht von „Zwangsvorstellungen“ sprechen, da das nur Verwirrung hervorzurufen geeignet ist.

Es scheint mir unzweifelhaft, dass wir die Zwangsvorstellungen als selbstständiges Krankheitsbild zu studiren und aufzufassen haben, dass noch Vieles hierin dunkel ist, dass wir über Beginn, Verlauf und Ausgang noch nicht in genügender Weise aufgeklärt sind, und dass wir noch keineswegs den Umfang und die Grenzen des Krankheitsbildes gegenüber anderen genau kennen.

Die Bezeichnung „Zwangsvorstellungen“ ist zweifelsohne nicht ganz ausreichend als sichere Theile desselben Krankheitsbildes finden wir daneben Zwangsempfindungen (die allerdings oft von den Vorstellungen gar nicht zu trennen sind) körperlicher und geistiger Natur, Zwangsbewegungen, Zwangshandlungen, Zwangssprechen, psychomotorische Impulse und Hemmungen. Ob die Bezeichnung der „psychischen Zwangsvorgänge“ besser ist, sei dahingestellt, auf alle Fälle ist sie umfassender; der Zusatz „idiopathische“ würde dem Symptomencomplex die Voraussetzung der Selbstständigkeit zuschreiben gegenüber den Fällen, wo die Zwangsvorstellungen als beiläufiges Symptom (also deuteropathisch) einer allgemeinen Nervosität und Neurasthenie auftreten.

Dass Kranke mit Zwangsvorgängen meist (also nicht immer!) hereditär belastet sind, ist zweifellos, dass diese Belastung aber eine andere oder intensivere ist, als bei anderen Psychopathien und Neurosen, lässt sich kaum nachweisen; es erscheint daher nicht berechtigt, den Symptomencomplex lediglich als Theil des ohnehin schwer greifbaren und abgrenzbaren „hereditären Irreseins“ zu bezeichnen.

Noch viel vager ist der Begriff der „Degeneration“, der in der Hauptsache sich doch wieder mit der „Heredität“ deckt, und die deutsche Psychiatrie wird sich schwer dazu verstehen, in den Zwangsvorstellungen, wie sie vorstehend geschildert, nur Symptome und „vorübergehende Zufälle“ dieser „Degeneration“ zu sehen. Es ist schon darauf hingewiesen worden, wie die verschiedensten Formen von den französischen Autoren zusammengebracht werden durch das einzige Bindeglied der „Degeneration“, nur Falret sucht das selbstständige klinische Krankheitsbild der Zwangsvorstellungen im Sinne Westphal's einigermassen aufrechtzuerhalten.

Auch die Auffassung, dass die Zwangsvorstellungen ein Theil der „Neurasthenie“ seien, hat ihre grossen Bedenken, denn wenn auch nicht geleugnet werden soll, dass oft Zwangsvorstellungen auf dem Boden von Neurasthenie erwachsen und wenn vor Allem von ihren Vettern, den Phobien (Agoraphobie etc.), mit Recht gesagt werden kann, dass sie auf neurasthenischer Basis entstehen, so ist doch in der Mehrzahl der ausgebildeten Fälle von Zwangsvorstellungen von Neurasthenie als einer erworbenen Nervenschwäche nicht wohl zu reden, und in den Fällen, wo die Krankheit bereits in den Kinderjahren auftritt, ist Neurasthenie ja ausgeschlossen, wenigstens im Sinne Derer, die unter Neurasthenie eine durch Missverhältniss zwischen nervös-psychischem Können und den äusseren Ansprüchen bedingte Ueberanstrengung und consecutive Schwäche des vorher ganz gesunden Nervensystems verstehen — sonst ist ein Imbeciller auch neurasthenisch.

Wenn also Zwangsvorstellungen in der Regel weder ein Symptom, noch eine blosse Erscheinungsform verschiedener psychopathischer Zustände, sondern ein selbstständiges Krankheitsbild sind, so kehren wir zu der ersten Westphal'schen Schilderung zurück und können dieselbe nur ergänzen und vielleicht in einigen Punkten berichtigen und erweitern.

Versuchen wir zunächst, indem wir als Gesammtbezeichnung das Wort „Zwangsvorgänge“ wählen, den Umfang des Krankheitsbildes festzustellen.

Es ist nicht zu leugnen, dass isolirte transitorische Zwangsvorgänge gelegentlich auch einmal bei Gesunden (in der Ermüdung, Erregung, vor dem Einschlafen) vorkommen, das scheint aber selten zu sein. Die Phobien (Agoraphobie, Clitro- und Claustrophobie) kommen zwar mit und neben Zwangsvorstellungen vor, aber häufiger ohne dieselben, und werden besser als selbstständiger, wenn auch verwandter Symptomencomplex von den Zwangsvorstellungen ganz getrennt.

Unter den Zwangsvorgängen nehmen die erste Stelle ein die „Zwangsvorstellungen“ im Sinne Westphal's, dessen Schilderung hier nicht wiederholt zu werden braucht, als häufigste Unterformen möchten wir nennen zunächst die Zweifelsucht (folie de doute), Grübelsucht, Fragesucht, das Aufdrängen einzelner oder in Gruppen auftretender Vorstellungen gleichgültiger oder dem Bewusstseinsinhalt verwandter Vorstellungen Befürchtungen, Skrupel, Möglichkeiten, Namen, Zahlen, Worte oder Begriffe.

Der charakteristische Zwang der Vorstellungen, das Darüberstehen des Patienten über denselben (die „lucidité“ der französischen Autoren), die, wenn die Vorstellungen gewaltsam unterdrückt werden, auftretende Angst sind allen diesen Krankheitsbildern ebenso gemeinsam wie die Intactheit der geistigen Persönlichkeit in jeder anderen Richtung und das Fehlen der emotiven Basis.

Diese Vorstellungen können Zwangshandlungen im positiven oder negativen Sinne (Hemmung einer gewollten Bewegung, Ersatz derselben durch eine nicht gewollte) als logische Consequenz zur Folge haben. Die Vorstellungen sind meist absurd, dem Bewusstseinsinhalt fremd, wechselnd, flüchtig, aber es ist das nicht immer der Fall, sie können ebenso wohl anscheinend verständig, dem Bewusstsein adäquat, ein Ausdruck desselben, völlig stabil durch lange Zeit oder für immer isolirt auftreten. Wir haben gesehen, wie eine einzige Vorstellungsgruppe den Kranken während des ganzen Verlaufes beherrscht und in den Tod treibt. Es ist nicht unbedingt nöthig, dass der Kranke zu allen Zeiten über ihnen steht, sie als krank erkennt, besonders ist das nicht der Fall

bei Vorstellungen, die das religiöse, moralische und gemüthliche Gebiet betreffen, und es erscheint das ohne Weiteres verständlich — in solchen Fällen wird wohl der Zwang des Denkens als fremd empfunden, nicht aber der Inhalt. Eine Zwangsvorstellung wird damit noch nicht zu einer Wahnvorstellung, dass sie nicht unbedingt als unrichtig erkannt wird, — umgekehrt, hebt ja die zeitweise Erkenntniss einer Wahnvorstellung diese auch nicht auf — niemals aber scheinen echte Zwangsvorstellungen den Charakter der Verfolgung zu tragen und stets entstehen sie auf rein intellectueller, nicht auf emotiver Grundlage. Auf das Remittirende und Exacerbirende der Zwangsvorstellungen hat Westphal schon hingewiesen, als Erweiterung darf hier angefügt werden, dass die Steigerungen so scharf gegen die bessere Zeit abgegrenzt und so intensive und plötzliche sein können, dass sie die Bezeichnung von „Anfällen" verdienen. Am ehesten möchten wir diese Zustände mit den „psychischen Anfällen" bei Hypochondrie vergleichen. — Krafft-Ebing nennt sie „Paroxysmen", Wille (und die Franzosen) „Krisen." Dass diese Anfälle sich mit körperlichen Symptomen verbinden können, haben schon die obengenannten Autoren hervorgehoben, es muss betont werden, dass in diesen Anfällen der Sturm der Vorstellungen, der intensive Zwang das Wesentliche ist, dass in denselben das Bewusstsein des Krankhaften, das Darüberstehen des Kranken über seinen Vorstellungen verschwinden kann, während es vorher und nachher vorhanden ist. Die Besinnung ist aber dabei nicht aufgehoben, wenn auch ein Verwirrtheitsgefühl nicht ausgeschlossen ist. Dass innerhalb eines solchen „Anfalles" die Einsicht verschwindet und die Zwangsvorstellungen dem Kranken als sein selbstständiges, freies Denken erscheinen, muss als mit der Diagnose der Zwangsvorstellungen vereinbar bezeichnet werden. Auf den Anfall folgt oft ein Zustand von Erschöpfung und Depression, der zuweilen eine wirkliche „Melancholie" vortäuscht, wenn er längere Zeit anhält. Auch sonst sehen wir, wie die Zwangsvorstellungen, das intensive zwangsmässige Denken abgelöst werden kann durch ein zwangsmässiges Gefühl (oder durch die Vorstellung) einer psychischen Hemmung sowohl intellectuell wie besonders affectiv, so dass neben Depression und Apathie das Gefühl von Verdummung und Gefühlsunfähigkeit den Kranken beherrscht. Scharf ist dabei die Trennung zwischen Vorstellung und Empfindung nicht, und erscheinen die geschilderten Zustände im Rahmen unserer Beobachtungen als Aequivalente. In fast allen unseren Beobachtungen tritt dieses Alterniren zwischen „Ideenjagd" und „Gedankenarmuth," zwischen intensivem Sensitivismus und Gefühlsstumpfheit deutlich hervor und trübt öfter zeitweise die Klarheit des Bildes und der Diagnose.

Westphal hat schon hervorgehoben, wie sehr die Hemmung sowohl der Handlungen als der Gefühle abhängig ist von dem Inhalt und der Stärke der Zwangsvorstellungen — es scheint, als könne eine solche Hemmung auf affectivem Gebiete auch primär, d. h. nicht durch Vorstellungen bedingt, auftreten (wie in Fall III.) charakterisirt durch die Trias: Zwang, Lucidität und Angst bei Conflict.

Ob die Zwangsvorstellungen gelegentlich von vornherein dauernd und isolirt einen negativen Charakter (Abwesenheit gewisser allen Gesunden geläufiger Vorstellungsreihen, Ersatz derselben durch die negative Vorstellung aber mit aufdrängendem und zwingendem Charakter wie in Beobachtung VII.) tragen können, bleibt zu untersuchen, es scheint mir das klinisch sehr wichtig für das Verständniss gewisser psychischer Zustände.

Dass die Zwangsvorstellungen zuweilen acut auftreten bei bisher Gesunden, dass sie dann wohl als vereinzelte Vorstellung sich zeigen, dass sie rasch heilen können, ist bekannt, sehr häufig scheint es nicht zu sein, meist ist der Verlauf ein chronischer und der Beginn oft ein langsamer bis in die Kindheit zurück zu verfolgender.

Die Zwangsempfindungen (dass der Körper diese oder jene Eigenheit irgendwo trage: Schiefstand, Ungleichheit der Körperhälften, der Zähne etc.) sind viel seltener als die Zwangsvorstellungen, es scheint, als wenn sie identisch damit wären, da eine wirkliche Hautsensation ebenso wenig vorhanden ist wie eine Hyperaesthesie — wo sie halbseitig ist, scheint die rechte Seite bevorzugt zu sein. Dass sie nicht bloss eine beiläufige Bedeutung, ein nur wissenschaftliches Interesse haben, sondern dass sie eventuell von dem allergrössten Einfluss auf das Thun und Lassen des Patienten sein können, beweist Fall II.

Die Zwangshandlungen sind, wie gesagt, meist die logische Folge der Zwangsvorstellungen: die Kranken müssen gewisse Handlungen ausführen, gewisse Situationen schaffen oder verhindern, weil die Vorstellung, dadurch etwas Schädliches verhindern oder ihm vorbeugen zu müssen, sie dazu zwingt. In diesem Falle handelt es sich also um secundäre erst aus der Zwangsvorstellung entstandene Zwangshandlungen. Dahin gehört das Berühren und Stellen der Gegenstände, bestimmte, immer wiederholte Bewegungen und Handlungen mystischen Charakters, das Zählen, Manipuliren mit Worten, Begriffen etc., ferner das Händewaschen bei der Vorstellung des Schmutzes (Mysophobie) und das Wiederholen der Handlungen bei Folie du doute. Nicht entschieden genug kann betont werden, wie zwingend Zwangsvorstellungen, obwohl sie von den Betreffenden als krank erkannt werden, das Handeln beeinflussen; der Patient ist hierin weit wehrloser und widerstandsunfähiger als ein

Paranoiker gegenüber seiner Wahnidee — Zwangsvorstellungen lassen sich nicht ignoriren!

Der Versuch dazu, die concludente körperliche oder geistige Handlung zu unterdrücken, der Zwangsvorstellung keine Folge zu geben, führt unzweifelhaft Angst, Unruhe, Gedankenverwirrung, Aufregung oder Hemmung der geistigen und körperlichen Bewegungen bis zum Lähmungsgefühl herbei.

Nicht überall aber scheinen die Zwangshandlungen als secundäre aufzufassen zu sein — sie können auch der Ausdruck sein der inneren Spannung oder eines durch die Zwangsvorstellung entstandenen Affectes, sie können auch gelegentlich in dem Sinne freiwillige sein, als der Kranke durch sie den Zwang der Gedanken oder die Hemmung zu durchbrechen versucht.

Es ist wahrscheinlich, dass gewisse Zwangshandlungen stereotyp werden können, obwohl die sie ursprünglich veranlassende Zwangsvorstellung zurückgetreten ist. Echolalie, Echokinese und Coprolalie sind wohl in einem Theil der Fälle kaum etwas Anderes als Handlungen und Affectausbrüche auf Grund von Zwangsvorstellungen, die stereotyp geworden sind.

Schliesslich kann nicht bestritten werden, dass gewisse Zwangshandlungen einen rein motorischen Charakter zeigen, dass ein Zusammenhang mit den Zwangsvorstellungen nicht nachweisbar ist.

Die „Zwangstriebe“ verdienen sicher noch ein eingehendes Studium, und es kann als ein Fortschritt wohl nicht angesehen werden, wenn man Kaufsucht, Spielsucht, Trunksucht, Mordsucht, Selbstmordsucht, Stehlsucht und Brandstiftungssucht schlankweg als krankhaft acceptirt, wo Entartung vorliegt — dabei bleibt der Mechanismus ganz unverständlich, an die Stelle der klinischen Forschung tritt ein blosses Wort. Diese psychischen Vorgänge sind in jedem einzelnen Fall zu studiren und rubriciren — nach meinen Erfahrungen concurriren dabei so ziemlich alle Psychosen, besonders Imbecillität, Hysterie, Epilepsie, periodische und cyclische Zustandsformen von Melancholie und Exaltation, organische Gehirnerkrankungen oder beginnende schwere Psychosen und spielen eine weit grössere Rolle als die Degeneration und Heredität, mit der weder klinisch noch gar forensisch viel anzufangen ist. Ob ein „Zwangstrieb,“ d. h. ein durch keine Zwangsvorstellung bedingter Impuls bei Bewusstsein des Krankhaften, und isolirt, ohne weitere Psychopathie als selbstständige Krankheitsform und Theil der psychischen idiopathischen Zwangsvorgänge vorkomme, lasse ich dahingestellt, a priori ist es ja nicht unwahrscheinlich, sichere Fälle sind mir nicht bekannt.

Die sexuellen Perversitäten lässt man wohl mit Recht ganz aus dem Rahmen der „psychischen Zwangsvorgänge" heraus.

Kommen wir nun zu den körperlichen Begleitsymptomen der Zwangsvorgänge, so haben wir uns zunächst mit den „Zwangsbewegungen" im motorischen Sinne zu beschäftigen.

Die Tourette'sche Krankheit, die Maladie des tics, kann, wie das Beobachtung I. darthut, unzweifelhaft direct auf Zwangsvorstellungen beruhen, also von „Muskelkrämpfen" ganz unabhängig sein. Ebensowenig ist dann von Chorea oder Incoordination die Rede, sondern es handelt sich einfach um eine concludente Zwangshandlung auf motorischem und sprachlichem Gebiet (Schlagen und Coprolalie). Ob die gleichzeitigen, heftigen Bewegungen im Gesicht, in der Zunge und im Bein „Mitbewegungen" sind, bleibt dahingestellt, doch möchte ich es als wahrscheinlich bezeichnen.

Für die meisten der anderen mitgetheilten Fälle lässt sich aber der Nachweis eines solchen ursächlichen Zusammenhanges nicht erbringen und muss es offen bleiben, ob wir es dann mit ächten motorischen Symptomen zu thun haben oder nicht.

Der Tic convulsif ist aber jedenfalls ein häufiges somatisches Symptom der Zwangsvorgänge und zwar anscheinend besonders häufig rechtsseitig. Es scheint auch, als wenn die motorische Störung gelegentlich einmal als motorische Hemmung (beim Schreiben) auftreten kann.

Wären die Tourette'schen Fälle in ihrer Entstehung (wie es den Anschein hat) ganz verschieden von unserem Fall I., so hätten wir zwei sehr ähnliche Krankheitsbilder verschiedener nosologischer Stellung (cf. Jolly l. c.). Es ist das noch zu studiren, jedenfalls müssen wir Tic convulsif, Zwangsbewegungen, Coprolalie und Echokinesis als gelegentlich bei Zwangsvorgängen zusammen mit Zwangsvorstellungen, oder richtiger, als directe Folge derselben vorkommend, registriren.

Störungen des Schlafes und der Verdauungsorgane sowie Migraine sind häufig, auch fällt die häufige Klage über Paraesthesien im Leibe, im Rücken, am Herzen u. s. w. zu sehr auf, als dass es sich nur um ein zufälliges Zusammentreffen handeln sollte, um so mehr da auch Krafft-Ebing, Wille u. A. gleiche und ähnliche Symptome beobachteten.

Dass die „Anfälle" von besonderen somatischen Symptomen eingeleitet oder begleitet sein können, haben wir gesehen. Ohrensausen, Flimmern, Wallungen zum Kopf, Erbrechen, Würgen, Durchfälle, Stottern, Herzklopfen, heftiges Zittern, Schweissausbruch, Tachycardie und Arrhythmia cordis wurden beobachtet, auch sahen wir, dass ähnliche Symptome auftraten bei Versuchen die Zwangsvorstellungen gewaltsam zu durchbrechen.

Wir resümiren also als zu den „psychischen Zwangsvorstellungen" gehörig:

I. Deuteropathische Zwangsvorgänge specifischen Charakters meist auf neurasthenischer etc. Basis erwachsend:
   a) die Phobien (Agoraphobie) etc.;
   b) die sub II. genannten, aber hier symptomatisch auftretenden Erscheinungen (bei Neurasthenie, Hysterie etc.).

II. Idiopathische psychische Zwangsvorgänge als selbstständiges Krankheitsbild, zusammengesetzt durch die Concurrenz der folgenden Symptome, einzeln oder gemeinsam:
   a) Zwangsvorstellungen;
   b) Zwangsempfindungen;
   c) Zwangshandlungen, meist secundär in Folge von a und b, seltener anscheinend primär oder echt motorisch (Zwangsbewegungen, Coprolalie, Echolalie, Echokinesis, Tic convulsif);
   d) Zwangsmässige psychische Hemmung, meist secundär, in einzelnen Fällen wohl primär;
   e) Somatische Begleiterscheinungen (Störungen der Digestion, Circulation, der Herzregulirung, Migraine);
   f) Periodische Steigerung der Zwangsvorgänge zu „Anfällen";
   g) Den sub a—d aufgeführten Zwangsvorgängen ist gemeinsam der ihnen innewohnende, unwiderstehliche Zwang, das Darüberstehen des Kranken und das Auftreten von Angst, wenn den Zwangsvorgängen Widerstand geleistet wird.

      Nur zuweilen und in den „Anfällen" ist das Darüberstehen, die Einsicht nicht vorhanden, es ist dabei Voraussetzung, dass der geistige Inhalt kein absurder, vielmehr ein dem Bewusstseinsinhalt congruenter ist.
   h) Der Symptomencomplex stellt eine typische, meist chronische Krankheit dar.

Wie gesagt, handelt es sich hier um klinische Beiträge zum Krankheitsbilde, nicht um eine abschliessende Festlegung desselben.

Der Verlauf der Zwangsvorgänge ist nur selten ein rascher, eine Heilung ist selten. Man sieht Kranke, die bis in das Greisenalter an ihrer Krankheit zu leiden haben, und eine Heilung, wenn sie auch entschieden beobachtet ist (conf. Fall III.), ist selten vollständig, und noch seltener beständig. Besserungen von längerer oder kürzerer Dauer sind aber häufig.

Dass Selbstmorde bei Zwangsvorstellungen häufig sind, häufiger als

man denkt, lehrt eine Einsicht in die Literatur — im Allgemeinen ist die Prognose der Zwangsvorgänge ernst, auch quoad vitam!

Die Therapie darf sich keiner grossen Erfolge rühmen, am meisten leistet meines Erachtens die psychische Therapie, die stete Führung und Stützung des Kranken, besonders in und nach den Exacerbationen und die sachgemässe Aufklärung über die Art und die Consequenzen seines Leidens. An und für sich scheinen Anstalten strengeren Regimes und reine Irrenanstalten nicht der passendste Aufenthaltsort für diese Kranken zu sein, bei denen Reisen, Ortswechsel, Zerstreuung in der Regel günstig wirkt, aber der beste Arzt für sie ist zweifellos der geschulte Irrenarzt.

Opium, Morphium und Alkohol sind entschieden geeignet die Beschwerden der Kranken besonders in den „Anfällen" zu erleichtern, sind aber gefährliche Mittel wegen der Angewöhnung.

Von der Hypnose sahen wir absolut keinen Erfolg trotzt ausgedehnter Bemühungen.

In der Beobachtung II. ist besonders hervorzuheben, dass eine weitgehende hypnotische Suggestibilität bestand, trotzdem das Bewusstsein ganz frei blieb, dass aber von posthypnotischer Suggestion und von irgendwelcher Beeinflussung der Zwangsvorstellungen nie die Rede war.

Andere Autoren geben an, Erfolge gehabt zu haben.

X.

Aus dem hirnanatomischen Laboratorium von
Prof. v. Monakow in Zürich.

Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Haubenregion, den Sehhügel und die Regio subthalamica, nebst Beiträgen zur Kenntniss früh erworbener Gross- und Kleinhirndefecte.

Von

Prof. Dr. C. v. Monakow
in Zürich.

(Hierzu Tafel VIII.—X. und Holzschnitte im Text.)

(Schluss.)

Beobachtung III.

12jähriger Knabe. Zangengeburt. Vater Potator. Schwache geistige Begabung; vom 8. Jahre an Epilepsie. Hemiatrophie und leichte Hemiparese links. Tod durch rasch einsetzende schwere Hirnerscheinungen. Section: Alter porencephalischer Defect im Parietallappen der rechten Grosshirnhemisphäre; ähnlicher Defect in der linken Kleinhirnhemisphäre. Hydrocephalus ex vacuo. Secundäre Degenerationen in der inneren Capsel, im Sehhügel (incl. Corpus genic. ext.), in der Regio subthalamica, in der Haubengegend, im Pedunculus, im Tractus opticus, im Occipitallappen und in den Sehstrahlungen, in den Vierhügeln, in der Brücke und in der Olive, **rechts**, in sämmtlichen Kleinhirnschenkeln und in den Kernen der Hinterstränge **links***).

Johann Seeger v. Ermatingen, 12 Jahre alt, aufgenommen 13. Februar, gestorben 16. October 1890.

*) Diesen hochinteressanten aus der Schweiz. Anstalt für Epileptische stammenden Fall verdanke ich der Liebenswürdigkeit der Herren Dr. Anton v. Schulthess-Rechberg und Director Kölle in Zürich.

Patient ist der einzige Sohn aus einer Ehe, in welcher der Vater ein hochgradiger Trinker und die Mutter eine kleine, geistig und körperlich mangelhaft entwickelte Person war. Die Schwangerschaft verlief angeblich normal, ohne dass die Mutter vom Vater misshandelt wurde. Mutter keine Potatrix.

Patient kam durch schwere Zangengeburt zur Welt. Er war sehr schwächlich, sein Kopf war auffallend schief. Er lag immer auf der rechten Seite und konnte sich auch später lange Zeit nicht auf die linke Seite drehen. Bald nach der Geburt fiel es der Mutter auf, dass das Kind während mehrerer Monate die rechten und linken Extremitäten stets gleichzeitig in Bewegung setzte, also bald beide Hände, bald beide Beine. Eine Lähmung der linken Seite beobachtete die Mutter nicht.

Patient lernte erst mit vier Jahren gehen; das linke Bein blieb beim Gehen angeblich nicht wesentlich zurück. Auf dem linken Ohre soll Patient nichts gehört haben.

Patient entwickelte sich geistig sehr langsam, doch lernte er allmälig lesen und schreiben und hatte Verständniss für die Dinge des täglichen Lebens. Er sprach geläufig, ohne Articulationsstörung. Geistige Begabung mangelhaft, doch war Patient nicht eigentlicher ausgesprochener Idiot. —

Im Sommer 1888 traten beim Patienten, angeblich im Anschluss an eine Misshandlung, epileptische Anfälle ein. Dieselben wiederholten sich von da an in Zwischenräumen von 2—4 Wochen und traten bisweilen gehäuft (3 bis 15 Mal) auf. Sie setzten mit einer motorischen Aura ein: zunächst wurde der linke Arm leicht krampfhaft gehoben*). Dann lief der Anfall unter Bewusstseinsverlust und allgemeinen Convulsionen, die stets auf der linken Seite einsetzten und auf dieser auch stärker waren, ab.

Bei der Aufnahme und während des Aufenthaltes in der Anstalt wurden folgende Beobachtungen notirt:

Patient ist ein schwächlicher Knabe, 23 Kilo schwer, mit leidlich intelligentem, freundlichem Gesichtsausdruck. Sein Schädel ist asymmetrisch, von links vorn nach rechts hinten platt gedrückt. Im Gesicht fällt eine leichte Atrophie der rechten Gesichtshälfte und ein leichtes Tieferstehen des linken Mundwinkels auf. Keine ausgesprochene Facialislähmung.

Das rechte Ohr ist deformirt und steht rechtwinklig vomKopf ab, die Muschel ist gross, dünn und hängt etwas lappenförmig herunter.

Die linke Körperhälfte ist atrophisch. Das linke Bein ist 2 Ctm. kürzer und durchweg 2—4 Ctm. dünner als das rechte; ebenso ist der linke Arm $2^1/_2$—$3^1/_2$ Ctm. kürzer und $1^1/_2$—$2^1/_2$ Ctm. dünner als der rechte. Der Vorderarm allein ist 2 Ctm. kürzer als der rechte, die linke Hand ist viel kleiner als die rechte, aber gut proportionirt.

Ausgesprochene Contracturen zeigten sich in der linken Körperhälfte nicht, doch zeigte der linke Fuss allerdings eine leichte Spitzfussstellung; Patient trug

*) Durch Herabdrücken des Arms konnte der Anfall mitunter unterdrückt, resp. gemildert werden.

einen Apparat, den er selber anlegen konnte. Er bediente sich später beim Gehen des linken Beines in beinahe ebenso geschickter Weise wie des rechten, er hinkte nur ganz unbedeutend. Keine Spur eines spastischen Ganges.

Die linke Hand war paretisch, Patient konnte dieselbe nur mit Mühe gebrauchen. Dann und wann beobachtete man, dass er dieselbe in unbequemer Stellung beliess, und dass der linke Arm ihm (z. B. von der Tischkante oder dgl.) herunterfiel. Immerhin konnte sich Pat. auch des linken Armes beim Ankleiden, Essen u. dgl. einigermassen, wenn auch in ungeschickter Weise bedienen. Patient ass selber, konnte die Speisen schneiden und dabei mit der linken Hand die Gabel halten. Er lief mit den anderen Jungen lebhaft herum, spielte Croquet u. dgl. Eine gröbere Sensibilitätsstörung wurde auf der linken Körperhälfte nicht beobachtet.

Gehör und Gesicht wurden leider nicht genauer geprüft.

In geistiger Beziehung verrieth Pat. wenig Abnormes, abgesehen von einer gewissen psychischen Schwäche. Er besuchte mit leidlichem Erfolg den Schulunterricht. Zur Illustrirung seiner geistigen Bildungsstufe lasse ich nebenstehend einige Sätze aus einem kleinen Aufsatz folgen, den der Junge etwa sechs Monate vor dem Tode, also im 11. Lebensjahre, in der Schule geschrieben hat (S. 389).

Patient verrieth keine Perversitäten des Charakters, er hatte ein kindlich gutmüthiges Wesen und war durchaus nicht besonders reizbar.

Zuckungen ohne Bewusstseinsverlust kamen bei ihm nicht vor, wohl aber hatte er Schwindel mit Bewusstseinsverlust ohne Krämpfe. Im August 1890 hatte Patient zwei grössere Attaquen mit je fünf aufeinander folgenden Anfällen.

Am 7. September 1890 wurde Patient von seiner Mutter zu einem Jugendfest mitgenommen und in allen möglichen Localen herumgeschleppt. Die Nacht darauf und in den folgenden Tagen hatte Patient eine ganze Serie von heftigen Anfällen (im Ganzen 13), auch klagte er viel über Schwindel und Kopfweh. Vom 13. September weder Anfälle noch Schwindel. Zu Beginn des October neue Klagen über Schwindel und Kopfschmerzen. Am 12. und 13. October wegen Kopfschmerzen zu Bett, am 14. und 15. October ausser Bett und munter. Am Abend des 15. October heftiges Erbrechen und starke Kopfschmerzen, am 16. October um 4 Uhr Morgens plötzlich Coma. Puls von 56. Temperatur 36,2. Keine Convulsionen, keine Nackenstarre. Pupillen stark dilatirt und reactionslos.

Um 1 Uhr Mittags Exitus*).

Sectionsbefund (von mir aufgenommen, 36 Stunden p. m.).

Schädeldach ganz schief und verschoben. Linkes Tuber frontale bedeutend abgeflacht, desgleichen das rechte Occipitalbein. Nähte theilweise ver-

*) Diese Krankengeschichte wurde von Herrn Dr. A. v. Schulthess-Rechberg verfasst und mir gütigst überlassen.

Die Erde.
Die Erde ist in zwei Teilen eingeteilt nämlich in Wasser und Land. Das Wasser besteht aus vier Teilen nämlich aus dem stillen Ozean, atlantischer Ozean nördliches Eismeer und südliches Eismeer. Die Welt besteht aus zwei Teilen, alte Welt und neue Welt. Zu der alten Welt gehören Asien Europa und Afrika, zu neuen Welt gehören Australien und Amerika.

wachsen, besonders die Scheitel- und Lambdanaht. Schädeldach ziemlich schwer, Diploe an manchen Stellen geschwunden.

Bei der Eröffnung des Schädels fliesst nach Spaltung der Dura im Strahle klare seröse Flüssigkeit ab (200 Ccm.). Nach Abziehen der an der Innenfläche ziemlich glatten, aber mit einer ganz feinen durchsichtigen und leicht abziehbaren pachymeningitischen Membran bedeckten Dura präsentirt sich an der Oberfläche und in der Mitte des rechten Parietallappens eine mit dünner nahezu gefässloser Membran bedeckte, ziemlich prall gespannte, 4 Ctm. lange und 5 Ctm. breite Blase, an deren Rändern die Pia rings, in der Ausdehnung von einigen Millimetern, etwas verdickt und getrübt ist. Die Membran selbst ist nur leicht milchig getrübt, sie ist nichts anderes als die Arachnoidea. Nach Eröffnung dieser Blase fliesst klare seröse Flüssigkeit in grosser Menge ab und

es eröffnet sich eine trichterförmige Höhle, welche lateralwärts in die klaffende Sylvische Grube übergeht. Der Boden des Trichters communicirt durch eine schmale (ca. 1 Ctm. breite und 1 Mm. dicke) Spalte mit dem rechten Seitenventrikel, dessen verdicktes Ependym in die porencephalische Höhle leicht eingestülpt ist.

Die Wände des Trichters werden gebildet von radiär verlaufenden, dünnen, theilweise segmentirten Windungen, die eine ganz normale, resp. derbe Consistenz haben, und die von einer gefässreichen, nicht verdickten, leicht ablösbaren Pia bis zur Communicationsstelle mit dem Seitenventrikel, bedeckt sind. Die Flüssigkeit war also zwischen Arachnoidea und Pia angesammelt.

Die rechte Hemisphäre ist wesentlich kleiner als die linke, sie misst vom Stirnende bis zur Hinterhauptsspitze 19 Ctm., diese 23 Ctm. Das rechte Grosshirn ist somit derart verkürzt, dass die rechte Kleinhirnhemisphäre nur im vorderen Abschnitt etwas bedeckt ist. Am porencephalischen Defect des Grosshirns betheiligen sich folgende Windungen: vordere und hintere Centralwindung nebst Operculum (medialer Abschnitt des Lob. paracentral. ziemlich frei), vordere Abschnitte des Gyrus supramarginalis und die 1. Temporalwindung; alle diese Wtndungen finden sich in veränderter Form als radiär verlaufende Bestandtheile der Wände des Trichters (Fig. 71). Die Insel liegt theilweise frei und ist dorsal von der dritten Stirn-, ventral von der zweiten Temporalwindung bedeckt. Der rechte Seitenventrikel ist ziemlich beträchtlich erweitert, das Ependym desselben ist verdickt.

Der Frontallappen ist beiderseits gleich gut entwickelt und ist mächtig, dagegen ist der rechte Parieto-Occipitallappen in toto stark reducirt, auch sind die meisten Windungen desselben (namentlich die eigentlichen Occipitalwindungen, der Cuneus sowie der Praecuneus) viel schmäler als links.

Sowohl rechts als links finden sich in der Pia leicht getrübte und etwas verdickte Partien, meist ist aber die Pia des Grosshirns zart, von mittlerem Blutgehalt und nur an ganz wenigen Stellen rechts etwas adhärent.

Die linke Kleinhirnhemisphäre verräth ebenfalls einen mächtigen porencephalischen Defect, der mit dem vierten Ventrikel in Communication steht. Das linke Kleinhirn beträgt höchstens ein Sechstel seiner normalen Grösse und ist nur ca. 2—3 Ctm. dick (vgl. Figg. 72 und 73). Der linke Oberarm und ein Theil der Oberfläche des Lobus quadrangular. sind leidlich erhalten, das Mark des letzteren ist aber ganz geschwunden; Lobul. cuneiformis und gracilis, sowie der Lobul. semilun. inf. und post. fehlen links fast ganz, resp. sind stark geschrumpft; die Tonsillen und die Abschnitte des Unterwurms sind nur theilweise defect. Die Höhle (vgl. Fig. 72, Porus), welche das Gebiet der um die Fissura horizontal. magna gelagerten Kleinhirnlappen umfasst, ist ebenfalls mit seröser Flüssigkeit ausgefüllt und bildet eine mächtige Blase, nach deren Eröffnung die dünnen Defectwände collabiren. Die Pia des Kleinhirns ist zart, die Gefässe sind auffallend dünn, aber nirgends thrombosirt.

Die rechte Art. foss. Sylvii ist ebenso wie die rechte Carotis frei; beide zeigen normale Wandungen und normales Lumen.

Auch die kurzen Arterien (in der Gegend der Subst. perf. ant. und post.) ganz gesund.

Nach Abtrennung der Grosshirnhemisphären vom Hirnstamm (Schnittführung nach Meynert) zeigt letzterer folgende, schon makroskopisch leicht wahrnehmbare, secundäre Veränderungen: Der rechte Pedunculus ist auffallend dünn und schmal, die mittlere Portion ist ganz eingesunken. Rechte Ponshälfte auffallend flach, in der rechten ist der Brückenarm hochgradig verkleinert. Die rechte Pyramide fehlt so zu sagen vollständig (Fig. 72), die linke ist voluminöser als gewöhnlich. Die rechte Olive ist halb so gross wie die linke, ihre Wölbung ist flach (s. Fig. 72).

Der ganze rechte Sehhügel ist beträchtlich geschrumpft (Fig. 73). Das rechte Pulvinar fehlt vollkommen, desgleichen ist das rechte Corpus genic. ext. kaum aufzufinden. Das Tuberculum anterius und die vorderen Abschnitte des lateralen Kerns sind beiderseits nahezu gleich gut entwickelt. Das rechte Corp. genic. int. ist beträchtlich kleiner und flacher als das linke, dasselbe gilt vom vorderen und hinteren rechten Zweihügel. Corpora mamillaria beiderseits gleich.

Der rechte Tractus opticus ist in ein dünnes Bändchen verwandelt, der linke N. opt. dünner als der rechte, beide sind klein.

Die übrigen Hirnnerven sind beiderseits gleich gut gebildet. Die Consistenz des Gehirns überall gut. Weder in der inneren Capsel noch an der Grosshirnoberfläche finden sich erweichte Partien. Gefässe durchweg normal, aber ziemlich stark gefüllt. Die Grosshirnhemisphären und der Hirnstamm wurden zum Zwecke einer späteren feineren mikroskopischen Untersuchung ganz belassen und in einer Lösung von chromsaurem Kali gehärtet. Die Asymmetrie des Schädels setzt sich auf die Schädelbasis fort. Mittlere Schädelgrube links etwas tiefer als rechts; hintere Schädelgrube umgekehrt. Das rechte Felsenbein ist weniger gut entwickelt als das linke. Die beiden Art. vertebrales an der Schädelbasis gleich und ganz normal.

In den übrigen Organen, ausser starker Lungenhyperaemie und Lungenoedem nichts Besonderes.

Mikroskopische Untersuchung.

Der ganze Hirnstamm wurde von Herrn Dr. v. Walsem*) in meinem Laboratorium in eine continuirliche Frontalschnittreihe zerlegt. Derselbe Herr hatte auch die Güte, durch die beiden Occipitallappen von der Occipitalspitze an bis zum Beginn der inneren Capsel eine grosse Anzahl von dünnen Frontalschnitten mittels des grossen Gudden'schen Mikrotoms anzufertigen. Ihm verdanke ich auch zahlreiche Schnittserien durch verschiedene Segmente des Rückenmarkes und eine vollständige durch die Nn. optici.

Vom Parietallappen habe ich selbst eine Reihe von dünnen Schnitten verfertigt. Der Frontallappen wurde nur makroskopisch untersucht.

Was zunächst den porencephalischen Hauptdefekt in der rechten

*) Jetzt Arzt in Meerenberg (Holland).

Hemisphäre anbetrifft, so lassen sich die Verhältnisse nach sorgfältiger Prüfung der Schnitte am besten wie folgt wiedergeben:

Das Mark der beiden Centralwindungen (abgesehen des Antheils des Lobul. paracentr.) nebst dem des Gyrus supramarginalis und theilweise auch des Gyr. angular. sowie der ersten Temporalwindung erscheint grösstentheils total resorbirt, oder es ist nicht zur Entwickelung gelangt. Dasselbe gilt von dem lateralen Mark des rechten Corpus genic. ext. und des Pulvinar. Die Sehstrahlungen fehlen rechts ebenfalls vollständig. In Folge dieses Defectes hat sich die Rinde jener Windungen in ganz abnormer Weise gestaltet und ist namentlich im Parietallappen ganz eingesunken. Durch diese Einsenkung und abnorme Faltung ist die trichterförmige Höhle zu Stande gekommen. Ueber den Mechanismus der Störung orientirt man sich am besten bei der Betrachtung der Figg. 74 u. 75, die Frontalschnitte durch die Gegend des grössten Defectes darstellen. Ein Theil der Höhle entspricht der stark dilatirten und schliesslich gespaltenen Interparietalfurche (Por, Fig. 74), ein anderer der Sylvischen Grube (F. Sylv, Fig. 74). Studirt man den Hemisphärenrand in der Umgebung der Hauptspalte Por, so sieht man an nicht gefärbten Schnitten sowohl im dorsalen als im ventralen Abschnitt eine dicke nicht differenzirte graue Masse von derselben Consistenz wie die normale Rinde und ein dem normalen Corpus striatum ähnliches Bild darbietend. Nach Färbung mit Carmin präsentiren sich innerhalb dieser grauen Masse zahlreiche längliche Streifen, die sich viel dunkler als die Umgebung färben, die da und dort noch einzelne markhaltige Nervenfasern enthalten, meist aber aus feinem Netzwerk und marklosen Fäserchen (umgebildete Nervenfasern) zusammengesetzt sind (vergl. Figg. 74 u. 75). Es unterliegt keinem Zweifel, dass diese Streifen (oder besser gesagt Flächen) die degenerirten Reste des Markkörpers darstellen. Und was die graue Masse anbelangt, so documentirt sich dieselbe als eingerollte und mangelhaft entwickelte Rinde, und man ist bei Untersuchung mit stärkeren Vergrösserungen überrascht, in dieser allerdings meist etwas verschmälerlen Rinde noch eine grosse Anzahl von normal gebauten Ganglienzellen, wie z. B. von kleinen Pyramidenkörpern, Spindelzellen und Elementen, die an Neuroblasten erinnern (mit 2 Fortsätzen, ähnlich wie die Neuroblasten der Spinalganglien), anzutreffen. Die grossen Pyramidenkörper (Betz'sche Zellen) fehlen hier aber allerdings gänzlich.

Während, wie bereits hervorgehoben, in der Gegend der Centralwindungen die Hemisphärenwand ein richtiges trichterförmiges Loch (Porus) zeigt, communicirt die durch die Einrollung der Rinde des Operculums auffallend tiefe Sylvische Grube nicht vollständig mit dem Unterhorn, obwohl, wie Figg. 74 u. 75 zeigen, die der Fossa Sylvii zugekehrte Rinde des rechten Temporallappens nicht in die Insel oder eine ähnliche Bildung, sondern nach doppelter Faltung in das Ependym und in den Markkörper des Unterhorns übergeht*). Zwischen

*) Diese Uebergangsstelle dürfte als eine pathologisch umgebildete Insel angesehen werden.

das Operculum und den Temporallappen schiebt sich der caudalste Abschnitt des Linsenkerns keilförmig ein (Fig. 75).

Dass jene oben geschilderten degenerirten Lamellen theils degenerative, theils mangelhaft entwickelte Reste des Hemisphärenmarks sind, dürfte unter Anderem auch daraus hervorgehen, dass dieselben nach allen Richtungen, namentlich aber frontalwärts successive in markhaltige Felder übergehen und mit solchen in Communication stehen. So häuft sich, je mehr man die Hemisphärenschnitte frontalwärts verfolgt, im Centrum des abgeschnürten Operculums immer mehr normal aussehende Marksubstanz an (vergl. Fig. 75 m.); die Differenz in der Ausdehnung des Hemisphärenmarks gleicht sich frontalwärts allmälig aus, bis schliesslich in den Ebenen durch das Balkenknie und den vorderen Kopf des Streifenhügels beide Hemisphären nahezu gleichviel Hemisphärenmark enthalten (Fig. 76 a).

Ein aufmerksamer Blick auf die eigenthümliche Gestaltung (Bildung einer Faltenreihe) der rechten Insel in den Ebenen des Streifenhügelkopfes (also ziemlich weit jenseits des eigentlichen Defectgebietes) sowie auf die der linken Insel (Ebenen der hinteren Centralwindung) zeigt, dass zwischen dem Wachsthum der Rinde und dem des Markkörpers ein gewisses Missverhältniss gewaltet hatte, dass die Rinde sich rascher und ergiebiger entwickelt hatte als das Mark und dass bei der Faltung der gewucherten Rinde die Marksubstanz (d. h. die langen Projections- und Associationsfasern) in sehr mangelhafter Weise gestaltend eingewirkt hatte. Zweifellos handelt es sich hier nicht nur um eine mangelhafte Entwickelung, sondern auch um eine regressive Metamorphose, die jedoch in sehr langsamer Weise, unter steter Resorption der Entartungsproducte, sich vollzogen hat und ohne dass irgendwo eigentlich ausgedehnte Erweichungen stattgefunden hatten; oder es mögen malacische Processe in einem sehr frühen Entwickelungsstadium (6. Monat) aufgetreten sein. Sehr instructiv für das Verständniss der Genese des Porus und der Verschiebungen der verschiedenen Abschnitte des Grosshirns ist die Betrachtung der Fig. 75, wo der Linsenkern sich zwischen den Temporallappen und das Operculum in seiner ganzen Ausdehnung keilförmig einschiebt und die Rinde der ventralen Wand des Porus sich, radienartig gefaltet, um das atrophische Hemisphärenmark legt.

Durch den Porus, d. h. durch die Einschmelzung des Stabkranzes werden folgende Lappen der rechten Hemisphäre von tieferliegenden Hirntheilen der inneren Capsel abgeschnürt: 1. Der rechte Lobul. paracentralis, 2. der rechte Gyr. supramarginalis und das Operculum und 3. der Occipitallappen. Mit der inneren, Capsel verknüpft bleiben. somit nur der hier überaus mächtig entwickelte (Compensation?) Frontallappen und Theile des Temporallappens.

a) Secundäre Veränderungen im Grosshirn.

Was zunächst die Associationsfasern anbetrifft, so sind sämmtliche von den defecten Rindentheilen ausgehenden und unter normalen Verhältnissen das Markgebiet im Bereiche des Porus durchsetzenden Fasern total resorbirt,

derart, dass mehr oder weniger in allen übrig gebliebenen Grosshirnlappen Marklücken sich vorfinden. Die Ausdehnung des Markfaserausfalls ist aber nicht überall die gleiche. Im Allgemeinen kann man sagen, dass der Faserschwund von dem Porus an stetig abnimmt, d. h. dass die den eingerollten völlig markfreien Windungen (in der Umgebung des Porus) zunächst liegenden Windungsgruppen am wenigsten vom Markkörper enthalten, so z. B. der Lobulus paracentralis, die dritte Stirnwindung und der Gyrus supramarginalis. Im Frontallappen dagegen ist der Markkörper verhältnissmässig gut entwickelt, wohl auch deshalb, weil die Hauptverbindungsmasse zwischen Frontal- und Occipitallappen, der Fasc. long. superior ausserhalb des Defectes liegt. Der Markkörper des Occipitallappens ist dagegen in toto beträchtlich reducirt.

Die besonders markarmen Windungen zeigen durchweg eine Verschmälerung der abnorm gefalteten Rinde.

Was den Balken anbelangt, so ist derselbe auf allen Ebenen, die den Porus durchschneiden, schmal und zwar rechts und links in gleichmässiger Weise. Erhalten ist da eben nur der dem Lobul. paracentral. zugehörige Antheil. In den Ebenen jenseits des Porus, und zwar sowohl in frontaler als occipitaler Richtung zeigt aber der Balken nahezu normale Grösse und Ausdehnung, so dass vor Allem das Balkenknie und das Balkensplenium mächtig entwickelt erscheinen (vergl. Fig. 76a.).

Fornixschenkel, Fimbria und Lyra zeigen beiderseits normale Grösse.

Die rechte Balkentapete erscheint in allen Ebenen des Hinterhauptlappens ziemlich normal, ihr Querschnitt ist nicht wesentlich kleiner als derjenige der linken. In den Ebenen durch den Parietallappen, d. h. in den Schnittebenen durch den Porus (Mitte des Sehhügels), sind die bezüglichen Fascikel schwer aufzufinden, sie sind entweder völlig geschwunden oder, was wahrscheinlicher ist, völlig umgelagert. In den vorderen Sehhügelebenen, d. h. in den frontal vom Porus gelegenen Ebenen (Fig. 76) trifft man zwischen Balken und dem Schweif des Corp. striat. ein ziemlich scharf umgrenztes Feld sagittaler Fasern, die sich weit frontalwärts (vordere Streifenhügelebenen) verfolgen lassen. Dieses Feld ist rechts allerdings durchweg etwas schmäler als links, jedoch sehr deutlich abgegrenzt und markhaltig. Cingulum beiderseits gleich und normal.

Die vordere Commissur bietet keine secundären Veränderungen dar.

Was die secundären Veränderungen in den einzelnen Hirnlappen anbetrifft, so sind die Abnormitäten der den Porus begrenzenden Windungen bereits oben beschrieben worden. Von den übrigen Lappen zeigt der Occipitallappen (Cuneus, Lobul. lingual., Gyr. descendens, 1.—3. Occipitalwindung) weitaus die interessantesten Verhältnisse. Die allgemeine Volumsreduction ist am besten aus der Fig. 77 ersichtlich. Sämmtliche Windungen rechts sind beträchtlich ärmer an Mark als auf der linken Seite: dementsprechend sind die Sulci rechts wesentlich tiefer und taschenreicher. Die Sehstrahlungen fehlen rechts total, sie sind gänzlich resorbirt und in die Lücke sind andere Fasern (Längsfasern, vorwiegend Associationsfasern) getreten. Jedenfalls sind sagittale Bündel

lateral von der Balkentapete rechts nicht aufzufinden, an Stelle solcher findet sich ein ganz schmales degenerirtes Feld (Fig. 77, sd.). Auch die das Calcar avis bildende Markleiste*) ist rechts vollkommen geschwunden. Die Rinde sämmtlicher occipitalen Windungen ist rechts deutlich schmäler als links. Die Vicq d'Azyr'schen Streifen sind zwar erhalten, doch sind sie rechts etwas dünner und liegen einander näher als links. Im Weiteren färbt sich die Rinde rechts mit Carmin nirgends in so gesättigter Weise wie links. Die sagittalen langen Fasern (Wurzeln der Sehstrahlungen) sind rechts nirgends aufzufinden. Und was die Ganglienzellen anbelangt, so zeigen die verschiedenen Schichten ein ganz verschiedenes Verhalten. Im Cuneus: Die Ependymschicht ist rechts ebenso breit, wie links, aber etwas ärmer an Grundsubstanz (hellere Färbung). Die Schicht der kleinen Pyramidenkörper ist beiderseits ziemlich gleich. Die dritte Schicht erscheint rechts sämmtlicher Riesen-Solitärzellen beraubt und enthält eine viel geringere Anzahl von Körnern als links, auch liegen die Körner einander näher, d. h. dichter zusammen. Die einzelnen Körner sind indessen rechts gerade so schön gebaut wie links. Die vierte Schicht verräth einen mächtigen Schwund, sowohl der quer als längs verlaufenden Faserbündel; die Zahl der Ganglienzellen ist hier nicht nennenswerth reducirt, doch liegen sie etwas dichter an einander als links (vergl. Figg. 78 u. 79).

Ausgesprochene Veränderungen finden sich schliesslich auch in der fünften Schicht. Diese ganze Schicht ist schmäler als links, die Ganglienzellen zeigen zwar normalen Bau und Grösse, doch ist ihre Zahl zweifellos geringer als links. Zudem zeigt sich namentlich hier ein mächtiger Schwund der Grundsubstanz (vergl. Figg. 78 und 79, 4) und der längs verlaufenden Fascikel, so dass die Nervenzellen ganz besonders hier nur durch wenig Zwischensubstanz von einander getrennt sind. Die Markleiste ist rechts stark reducirt.

Ausser dem Occipitallappen wurde auch der Parietallappen in continuirliche Schnitte zerlegt; auch von der Rinde der Centralwindungen und des Lobulus paracentralis wurden zahlreiche Präparate verfertigt. Sämmtliche von den tieferen Hirntheilen im Stabkranz abgeschnürten Rindengebiete, vor Allem aber der Lobul. paracentralis und die Reste der Centralwindungen sowie des Lob. parietal. infer., zeigten einen radicalen Verlust der grossen Pyramidenkörper der dritten Schicht (vergl. auch Figg. 78 u. 79, 3. Schicht) und Veränderungen in der Grundsubstanz sowohl in der Ependym- als in der tiefen Rindenschicht, während die kleineren Pyramidenkörper fast durchweg und selbst in den eingerollten Rindentheilen meist normal erschienen. Markhaltige Fasern waren, beiläufig bemerkt, auch in jenen, allerdings in spärlicher Weise, aufzufinden. Auch der rechte Temporallappen verrieth einen beträchtlichen Faserschwund im Markkörper. Die Rinde war ebenfalls etwas atrophisch (schmal), jedoch bei Weitem

*) Die Leiste, welche die Rinde der Fissura calcarina gegen das Hinterhorn abgrenzt (cav, Fig. 77).

nicht in dem Grade wie die der Occipitalwindungen; auch liess sich hier die Degeneration in den einzelnen Schichten nicht so scharf localisiren. — Von den Frontalwindungen war nur die dritte Stirnwindung, und vorwiegend in ihren basalen Abschnitten, verschmälert. Eine mikroskopische Untersuchung der Rinde der letzteren wurde nicht vorgenommen.

b) Kleinhirn.

Bevor ich mich zu den secundären Veränderungen in den tiefer liegenden Hirntheilen wende, will ich eine kurze Schilderung des primären Defec es mit Rücksicht auf die feineren Störungen in der linken Kleinhirnhälfte vorausschicken. Der gröberen Veränderungen wurde bereits früher gedacht. Was zunächst die Dicke der übrig gebliebenen linken Kleinhirnhemisphäre anbelangt, so beträgt dieselbe an gehärteten Schnittpräparaten nur $1^1/_2$—2 cm (rechts 5—6 cm) und die grösste Breite (von der Medianlinie bis zum äussersten lateralen Rand) 3,5 (rechts 5 cm). Das linke Corpus dentatum ist wesentlich kleiner als das rechte, besteht aber aus normalen Zellen. Die linke Tonsille ist hochgradig geschrumpft (1 cm breit, 0,5 cm dick); sie besteht aus ganz dünnen und mangelhaft differenzirten Windungen, deren Rinde nur noch Körner, aber keine grösseren Ganglienzellen erkennen lässt. Diese Partie ist offenbar auf embryonaler Entwickelungsstufe stehen geblieben. Der linke Lobul. quadrangularis besteht aus einigen schmalen Windungskämmen, denen nur schmale Streifen weisser Substanz anliegen. Zwischen letztgenanntem Lobus und den in toto reducirten, aber aus normalen schmalen Windungen sich zusammensetzenden Lobuli gracil. und cuneat. findet sich eine porencephalische Höhle, die mit dem vierten Ventrikel durch eine breite Spalte (Fig. 72, Porus) communicirt. Die Spalte wird theilweise von der Flocke (ebenfalls atrophisch) bedeckt. Die Wand des Porus ist glatt, von normaler Consistenz, sie wird gebildet vom stark reducirten Markkörper des Kleinhirns, der von einer ganz dünnen, degenerirten, der Höhle zugekehrten Membran ausgekleidet ist. Im Groben präsentirt sich die Höhle genau so, als wäre bei der Section kunstgerecht eine grosse Partie des Markkörpers der Hemisphäre mit einem scharfen Löffel abgetragen werden. Der Oberwurm ist beiderseits ziemlich klein und gleich; der Unterwurm ist in der linken Hälfte beträchtlich kleiner und viel einfacher angelegt als rechts. In diesem sowie im Oberwurm und in den erhaltenen Windungen des Lobul. gracilis und cuneat. findet sich noch eine stattliche Reihe von Purkinje'schen Zellen, die im Lobul quadrangul. und in der Tonsille gänzlich fehlen.

Die Gefässe des Kleinhirns waren frei und überall permeabel, doch waren sie auffallend klein und dünn. Die Pia des Kleinhirns war zart.

c) Secundäre Veränderungen in den übrigen Hirntheilen.

1. Innere Capsel. Während die dem Frontallappen entstammenden Partien der vorderen inneren Capsel (vorderer Schenkel) rechts ganz normal

und in ihrem den Streifenhügelkopf durchsetzenden Abschnitt beiderseits gleich sind (vergl. Fig. 76 a), zeigt sich schon in den vordersten Sehhügelebenen in einer der Mächtigkeit des bezüglichen Faserfeldes entsprechenden Weise eine merkliche Differenz zu Ungunsten der rechten Seite, ohne dass hier schon eigentliche degenerative Veränderungen sich feststellen liessen (vergl. Fig. 76, cia). Von da an und in occipitaler Richtung nimmt das Querschnittsfeld der rechten inneren Capsel rasch ab, und bereits in den Frontalebenen durch den Luys'schen Körper (Mitte) und das Corp. mamm. (Fig. 75, cid) ist von einer rechten inneren Capsel keine Rede mehr: das Areal zwischen Linsenkern-Sehhügel und den dorsalsten Fascikeln der Linsenkernschlinge besteht aus einem kleinen degenerirten Feld, in welchem markhaltige Fasern nicht mehr zu entdecken sind. In diesen Regionen ist, abgesehen der Längsfaserung der völlig normalen Linsenkernschlinge, nur der Pedunculus, der allerdings in seinen lateralen und dorsalen Abschnitten hochgradig degenerirt und in toto stark reducirt (vergl. Fig. 75, Ped. d) ist, als eine leidlich scharf abgegrenzte Fasermasse zu erkennen. Der hintere Theil der inneren Capsel ist völlig resorbirt, so dass vom lateralen Mark des rechten Corp. genic. ext. und des Pulvinar keine Spur mehr zu entdecken ist. Die letzten leidlich normalen Abschnitte der inneren Capsel, die in die Schnittebene fallen, werden gebildet durch Einstrahlungen aus dem Linsenkern und dem Temporallappen (Fig. 75). Speciell sei hervorgehoben, dass sämmtliche sagittalen Bündel und ventral vom Luys'schen Körper (Fig. 75, Pyramidenbahn) links total resorbirt sind. Sehstrahlung nahezu spurlos verschwunden.

2. Linsenkern und Corpus striatum. Diese beiden Gebilde sind rechts ebenso umfangreich wie links und zeigen mikroskopisch nichts Abnormes. Immerhin erscheint der caudale Abschnitt des Linsenkerns in Folge Wegfalls der Sehstrahlung und der hinteren inneren Capsel nicht in kleine Segmente zerklüftet, wie unter normalen Verhältnissen, sondern präsentirt sich als eine zusammenhängende graue Masse, wie ein Kern (Figg. 74 und 75 Li). Die Strahlung aus diesem in die innere Capsel und die Regio subthal. (Linsenkernschlinge), durch die Strahlung aus dem Temporallappen verstärkt, erscheint, in Folge völliger Degeneration von Fasern anderen Ursprungs, in ihrer vollen Mächtigkeit und Klarheit und lässt sich in scharfen Zügen in das dorsale Mark des Luys'schen Körpers und in letzteren selbst verfolgen (Fig. 75, Lisch).

3. Regio subthalamica. Haubenstrahlung. Sämmtliche zur Linsenkernschlinge, zur Hirnschenkelschlinge, zum unteren Sehhügelstiel gehörenden Faserungen erscheinen rechts ganz normal und ebenso mächtig angelegt wie links. Auch in der rechten Zona incerta konnte ich etwas Abnormes nicht finden. Dagegen verrathen sowohl die Lamina medull. externa als die Lamina medull. interna (letztere in unbedeutendem Grade) einen Faserschwund (vergl. Figg. 75 und 76). Auch die Gitterschicht ist stark degenerirt (Ganglienzellendegeneration). Die Haubenstrahlung (l m R k a, Fig. 75) zeigt sowohl eine Fasereinbusse als auch einfache Atrophie der einzelnen Faserindividuen. Das bezügliche Feld erscheint um so mehr ergriffen, je weiter caudalwärts man

dasselbe verfolgt. Das laterale Mark des rothen Kerns ist rechts nur halb so gross wie links (Figg. 74 und 75). Auch die sogenannten Haubenfascikel der Form. retic. sind rechts einfach atrophisch.

Der rechte Luys'sche Körper ist dagegen völlig intact, desgleichen seine Markcapsel. Die Einstrahlung der zur Linsenkernschlinge gehörenden Fascikel in diesen Körper hebt sich durch den Wegfall von Fasermassen in der inneren Capsel (vor Allem der Pyramidenbahn) besonders klar ab, und namentlich hier liess sich mit Exactheit feststellen, dass die dem Luys'schen Körper entstammenden und zwischen innerer Capsel und Pedunculus ziehenden lateral-ventral verlaufenden Bündel nicht in den Tract.opt. (der ja ganz degenerirt war), sondern, wie auch von den älteren Autoren angenommen wurde, in die Linsenkerngegend ziehen.

4. Sehhügel. Während das Tuberculum anterius eine nennenswerthe Degeneration nicht aufweist und auch der mediale Kern nahezu völlig normal ist, verräth der laterale Kern eine sehr beträchtliche Volumsreduction. Derselbe ist bis auf ein Drittel seiner normalen Grösse geschrumpft (vergl. Figg. 75 und 76, lata), namentlich der dorsale Abschnitt desselben ist stark ergriffen. Entsprechend dieser Reduction sind auch die diesen Kern durchsetzenden sagittalen Faserfascikel geschwunden (Fig. 76). Betrachtet man diese Sehhügelpartie mit stärkeren Vergrösserungen, so stösst man hier noch auf eine ganze Reihe von normal aussehenden Ganglienzellen, zwischen solchen finden sich aber da und dort zerstreut und oft in kleineren Gruppen alle möglichen Uebergangsformen von degenerirten Elementen und nicht selten auch structurlose Klümpchen. Die Grundsubstanz ist histologisch nicht nennenswerth verändert, doch ist sie ziemlich stark geschwunden.

Auch die dem lateralen Kern anliegende Gitterschicht zeigt zerstreut stark degenerirte Ganglienzellengruppen und Faserschwund. — Aehnlich wie der laterale verhält sich auch der vordere ventrale Kern. Die übrigen ventralen Kerngruppen (vent. a, vent. b und vent. c) sind zunächst ebenfalls in toto beträchtlich reducirt, doch ist die Zahl der normalen Ganglienzellen, und zwar namentlich unter den grossen Elementen eine beträchtlichere, als im lateralen Kern, auch liegen dieselben nicht dichter als auf der gesunden Seite. Der Fehlbetrag an Nervenzellen im Vergleiche zur linken Seite beträgt etwa die Hälfte und diese wurden offenbar, ohne Residuen zu hinterlassen, resorbirt: Die namentlich im Vent.-c-Kern zwischen den Zellengruppen liegenden quer und schräg durchschnittenen Faserfascikel (Wurzeln der Schleife) sind rechts dünner als links (einfach atrophische Fasern). Die ventrale Kerngruppe rechts färbt sich mit Carmin blasser und ist an Subst. gelatinosa ärmer als links. — Der hintere Sehhügelkern links ist hochgradig geschrumpft und enthält nur total degenerirte Elemente, während in dem auf etwa die Hälfte reducirten Corpus geniculatum internum noch da und dort normale Ganglienzellengruppen sich finden lassen. Der Stiel des rechten Corp. genic. int. sowie das pyramidenförmige Markfeld zwischen Corpus genic. ext., lateralem Pedunculusrand und Corp. genic. int. sind nur theilweise entartet (Faserschwund und einzelne

degenerirte Fascikel). Die erhaltenen Fascikel des ersteren lassen sich in das dem Linsenkern ventral anliegende Mark und theilweise in dasjenige des Temporallappens verfolgen.

Am stärksten degenerirt sind zweifellos das rechte Pulvinar und Corpus genicul. ext. Diese Sehhügelabschnitte verhalten sich genau, wie bei dem Hunde mit abgetragener Hemisphäre; sie sind derart geschrumpft und histologisch umgebildet, dass sie kaum aufzufinden sind (vergl. Fig. 74, c gen ext d). Das rechte dreieckige Markfeld von Wernicke ist rechts ebenfalls total degenerirt, resp. resorbirt, so dass auch hier der Parallelismus zwischen diesem und dem Pulvinar und Corpus genicul. ext. in die Augen fällt. In dieser Gegend war, wie bereits früher hervorgehoben, jeder Zusammenhang zwischen Zwischen- und Grosshirn aufgehoben; hier findet sich auch eine einfache Spalte, die theils mit dem Porus, theils mit dem Unterhorn des Seitenventrikels communicirt (Fig. 74, F Sylv).

Vom rechten Corpus genicul. externum ist nur eine kleinhirsekorngrosse, völlig entartete Partie (nur vereinzelte normale Ganglienzellen enthaltend) übrig geblieben (Fig. 74, c gen ext d); aus dieser tritt der bis auf ein Achtel des normalen Volumens reducirte und nahezu gänzlich degenerirte (nur einzelne dem Linsenkern entstammende Fascikel sind frei) Tractus opticus hervor. Im geschrumpften rechten Pulvinar sind ebenfalls noch da und dort leidlich normale, resp. partiell degenerirte Ganglienzellen zu entdecken; das Gebilde besteht indessen grösstentheils aus ziemlich derbem Fasernetzwerk, in welchem nur wenige Gliakerne eingebettet liegen.

Die Corpora mammillaria sind beiderseits normal; trotz eifrigen Suchens konnte ich im rechten Corp. mam. nicht die geringsten histologischen Veränderungen nachweisen. Auch die Querschnitte der Fornixwurzeln sind, im Tuber ciner. wenigstens, beiderseits ganz gleich und von normaler Ausdehnung, und selbst in den Vicq d'Azyr'schen Bündeln (und Haubenbündeln) war zwischen rechts und links eine nennenswerthe Differenz nicht vorhanden (vgl. Fig. 76, f und BV).

5. Rother Kern. Der rothe Kern der Haube bietet entsprechend der Atrophie des lateralen Markes desselben (Haubenstrahlung) ganz bedeutende secundäre Veränderungen dar. Zunächst ist er wesentlich kleiner als der linke, dann ist er weniger scharf begrenzt, auch färbt er sich blasser.

Die zwischen den Ganglienzellengruppen ziehenden Fascikel sind rechts faserärmer als links und bestehen wohl auch aus dünneren, aber markhaltige Fasern. Die Ganglienzellen erscheinen etwas kleiner und liegen dichter zusammen als links; auch ist hier die Subst. gelat. stellenweise etwas geschwunden. Die absolute Zahl der Ganglienzellen scheint aber nicht abgenommen zu haben. Das dorsale, ventrale und mediale Mark des rothen Kerns (Längsbündelformation von Honegger) ist rechts deutlich faserärmer als links und besteht grösstentheils aus einfach atrophischen Fasern.

6. Pedunculus und Subst. nigra. Der rechte Pedunculus ist hochgradig degenerirt, ja er ist grösstentheils resorbirt. Normal sind in demselben lediglich diejenigen Bündel, welche die directe Fortsetzung des vorderen

Schenkels der inneren Capsel bilden, und die dem Corp. striat., event. auch dem Linsenkern entstammenden Faserbündel. Die normal aussehenden Fascikel nehmen den ventral-medialen Saum ein (Figg. 74 und 57, y), ihre Gesammtausdehnung beträgt etwa den sechsten Theil des normalen Querschnittsareals des Pedunculus. Die übrigen Abschnitte des rechten Pedunculusquerschnitts enthalten wohl da und dort noch dünne markhaltige Fasern, meist sind sie aber in degenerirtes Gewebe verwandelt. Im lateralen Segment des Pedunculus zeigen sich normale Fasern erst mit dem Auftreten der Strahlung in den Luys'schen Körper, und diese Bündel gehören streng genommen nicht zur Pedunculusfaserung, die sie ja nur quer durchsetzen. Die anderen den Pedunculus (mittlere und mediale Partien desselben) der Quere nach durchziehenden Fasern, die grösstentheils in die Subst. nigra eintreten, sind, wie den Figg. 74 und 75 zu entnehmen, theils geschwunden, theils wesentlich verschmälert. In caudaler Richtung erschöpft sich der Rest der normalen Pedunculusfaserung stetig, so dass in den Ebenen kurz vor Beginn der Brücke nur noch das mediale Segment (frontale Brückenbahn und Fussschleife) übrig bleibt, die anderen Theile aber, nach Verschwinden der verticalen Fasern, in ein schmales degenerirtes Feld verwandelt erscheinen.

Die Substantia nigra ist im Ganzen ziemlich reducirt und zeigt eine beträchtliche Einbusse ihrer Ganglienzellen (vergl. Fig. 74, nigr).

7. Vierhügel. Der Arm des rechten vorderen Zweihügels ist nahezu völlig geschwunden. Der ganze rechte vordere Zweihügel erscheint auf dem Querschnitt durchweg flacher und kleiner als der linke. Das oberflächliche Grau und das oberflächliche Mark sind partiell degenerirt (genau wie beim Hunde von Versuch I.), die mittelgrossen Ganglienzellen des ersteren sind vielfach geschrumpft, die Grundsubstanz ist ebenfalls krankhaft verändert. Die Axencylinder des rechten oberflächlichen Marks sind dünner und minder zahlreich als links. Das mittlere Mark ist nahezu total resorbirt; auch im mittleren Grau finden sich secundäre Veränderungen, die sich schwer in Kürze wiedergeben lassen (part. Atrophie). Das tiefe Mark nebst der fontaineartigen Haubenkreuzung von Meynert ist links entschieden kräftiger entwickelt, es scheint hier von rechts nach links eine secundäre Veränderung im Sinne einer einfachen partiellen Atrophie zu bestehen; namentlich die den rechten Oculomotoriuskern ventral umkreisenden Fasern sind rechts minder gut entwickelt, als links.

Der rechte hintere Zweihügel ist mindestens um ein Drittel kleiner als der linke, auch verräth seine Capsel einen deutlichen Faserschwund. Im Grau des Hügels sind die histologischen Verhältnisse etwas anders als auf der linken Seite. Die Zahl der Ganglienzellen ist zwar nicht wesentlich vermindert, auch erscheinen die meisten ziemlich normal gebaut, doch liegen sie etwas dichter zusammen und zeigt sich die Grundsubstanz zwischen denselben theils geschwunden, theils geschrumpft, jedenfalls hat sie nicht das zarte leicht granulirte Gefüge wie links.

Der Arm des rechten hinteren Zweihügels ist wohl um die Hälfte kleiner als derjenige des linken, die Volumsreduction bezieht

sich indessen weniger auf die Abnahme der Zahl der Fasern als auf die Reduction ihres Calibers. Die übrig gebliebenen Fasern sind markhaltig. Frontalwärts lassen sich die Fascikel des Arms bis in das Corpus gen. intern. verfolgen, wo sie sich zu zerstreuen beginnen.

8. Schleife, Schleifenschicht, untere Schleife. Die rechte untere Schleife erscheint zweifellos etwas faserärmer, als die linke, doch ist der Unterschied zwischen rechts und links nicht beträchtlich, möglicher Weise ist auch das Caliber ihrer Fasern etwas dünner; mit Sicherheit lässt sich dies nicht nachweisen. Die allgemeine Reduction der rechten unteren Schleife entspricht im Ganzen der Volumsreduction des rechten hinteren Zweihügels. Der laterale Schleifenkern ist beiderseits ziemlich gleich; möglicherweise ist derselbe rechts etwas minder stattlich entwickelt als links. — Ueber jeden Zweifel erhaben ist jedoch die secundäre Veränderung in der Schleife (Rindenschleife und Sehhügelschleife). Dass schon die kleinen Faserfascikel in der ventralen Sehhügelkerngruppe eine Reduction des Fasercalibers und vielleich auch der Zahl der Fasern verriethen, wurde bereits oben hervorgehoben. Sehr beträchtlich ist die secundäre Veränderung und im soeben angedeuteten Sinne in der lateralen Abtheilung des lateralen Marks des rothen Kerns (l m R k a, Fig. 74). Schon hier beträgt die Differenz in der Ausdehnung des ganzen Feldes etwas mehr als die Hälfte, zu Ungunsten der rechten Seite. Beim Verfolgen des bezüglichen Querschnittes in caudaler Richtung zeigt sich der dorsale Abschnitt desselben stets stärker atrophisch als der ventrale. In den Ebenen des vorderen Zweihügels erscheint denn auch der kurzweg „obere Schleife" genannte Faserquerschnitt, in welchen mit Bestimmtheit auch Fasern aus dem Arm des vorderen Zweihügels eintreten, hochgradig geschwunden und verräth nur wenige markhaltige Fasern; dieses Feld muss auf manchen Schnitten rechts geradezu gesucht werden, auch sind die einzelnen Fasern derselben auffallend dünn. Dem gegenüber ist der Quer- resp. Schrägschnitt des Hauptheils der Schleifenschicht noch leidlich gut erhalten, doch beträgt die Volumsreduction hier etwa die Hälfte des linken Seite.

In den Schnittebenen durch die Brücke und den hinteren Zweihügel bietet die rechte Schleifenschicht folgendes Bild dar:

In dem der unteren Schleife medial anliegenden Abschnitt der Schleifenschicht (laterale Abtheilung der Schleife von mir), wo die Schleifenfasern in toto ziemlich rein quer durchschnitten erscheinen, ist rechts und namentlich in der lateralen Ecke ein mächtiger Faserausfall und alte Degeneration einzelner Bündel zu verzeichnen. Das bezügliche Feld ist sicher um die Hälfte schmäler als auf der linken Seite. Dabei ist zu bemerken, dass die dem Schleifenquerschnitt dorsal anliegenden und in das Schleifenfeld sich weit verzweigenden grauen Geflechte (gebildet aus schönen, meist runden und fortsatzarmen, in zarte Grundsubstanz eingebetteten Ganglienzellen) in weiter Ausdehnung geschrumpft sind, und zwar in der Weise, dass namentlich die Grundsubstanz hier theils zerfallen und theils resorbirt erscheint, während die Ganglienzellen einfach atrophisch sind und die terminale Sklerose jedenfalls nicht erreicht haben.

Im linken Schleifenquerschnitt (auf dieser Höhe) sieht man mit stärkeren Vergrösserungen, dass das Fasercaliber ein sehr verschiedenes ist; unter Anderem fallen hier innerhalb der meist mittelcaliberigen Faserbündel kleine zertreut liegende Fascikelchen, bestehend aus Fasern von feinstem Caliber, auf, die bei schwacher Vergrösserung wie feine Tupfen sich präsentiren. Diese Fascikelchen sind zwar rechts in der lateralen und medialen Abtheilung der Schleife auch aufzufinden, doch sind sie viel dünner, ihre Fasern sind von einer Feinheit, dass eine scharfe Differenzirung derselben kaum mit Sicherheit gelingt. Was aber die übrigen Faserbündel dieses Areals rechts anbelangt, so fällt hier auf, dass im Grossen und Ganzen auch die markhaltig gebliebenen Fasern ein feineres Caliber besitzen als links und dass diese Reduction sich sowohl auf den Axencylinder als auf die Markscheide bezieht. Jene feinsten Faserbündel erstrecken sich auch unter normalen Verhältnissen nicht über die obere Brückenschleife hinaus, und so liessen sich dieselben z. B. in dem Schleifenfeld der Medulla oblongata weder rechts, noch links nachweisen.

Die mediale Abtheilung der Schleife ist viel weniger stark ergriffen als die laterale, und das Bündel vom Hirnschenkelfuss zur Schleife ist völlig normal.

In den untieferen Ebenen der Brücke ist die Umgrenzung der Schleifenatrophie sehr erschwert wegen den quer verlaufenden Brückenarmfasern und Fasern des Corpus trapezoid., die auch die Schleifenfascikel mehrfach durchbrechen; aber auch hier unterliegt die Gesammtreduction der Schleifenfasern und auch die Reduction ihres Fasercalibers keinem Zweifel.

In den Ebenen durch die Medulla oblongata ist das Feld der Olivenzwischenschicht, welches die Fortsetzung der Rindenschleifenfasern fast ausschliesslich in sich birgt, wohl ebenfalls stattlich reducirt, aber doch nur um etwa ein Drittel der linken Seite, so dass hier die Differenz zwischen links und rechts nicht so gewaltig in die Augen springt, wie in den Ebenen der Brücke; auch lassen sich hier degenerirte Bündel nicht mehr nachweisen (Fig. 80, sch a). Die Verminderung des Fasercalibers ist hier aber genau so leicht nachweisbar, wie weiter oben. Die Reduction des Schleifenareals ist hier jedenfalls mehr auf die Atrophie der einzelnen Fasern als auf degenerative Resorption von solchen zurückzuführen. In den unteren Ebenen der Oblongata, wo die Schleife sich zu erschöpfen beginnt und ihre Fasern die Raphe überschreiten, um als Bogenfasern weiter zu ziehen, fällt die geringe Zahl der letzteren auf der linken Seite auf; wahrscheinlich handelt es sich auch hier weniger um eine Verminderung der Zahl der Fasern, als um eine Reduction des Calibers der letzteren, doch lässt sich dies an den längsdurchschnittenen Bündeln mit Exactheit nicht entscheiden. So viel ist sicher, dass in jenen Ebenen, wo die Bogenfasern en masse den Kernen der Hinterstränge zustreben, das bezügliche Areal rechts viel stärker markweiss ist als links.

9. Die Kerne der Hinterstränge, d. h. der Kern des zarten Stranges sowie die mediale Abtheilung des Kerns der Burdach'schen Stränge sind links hochgradig geschrumpft (bedeutende Volumsreduction) und im Ver-

hältniss viel intensiver als beim Hund vom Versuch I. Die in zerstreuten Nestern angeordneten Ganglienzellen der medialen Abtheilung des Burdach'schen Kerns sind stark sclerosirt, aber nicht völlig resorbirt, jedenfalls sind die Ganglienzellenkerne noch gut zu erkennen. Dasselbe gilt von den Zellen des Kerns der zarten Stränge, die im Ganzen eine minder intensive Entartung zeigen. Die Grundsubstanz ist in beiden Kernen theilweise geschwunden, doch sind in letzteren noch ziemlich viele markhaltige Nervenfasern nachweisbar. Die laterale Abtheilung des Kerns der Burdach'schen Stränge links ist aber, entgegen den experimentellen Befunden nach Abtragung eines Parietallappens, ebenfalls und namentlich in den oberen Abschnitten stark degenerirt (Ganglienzellendegeneration). Dies dürfte wohl mit dem Defect im linken Kleinhirn (secundäre Degeneration des Corp. restiforme) in Zusammenhang stehen.

10. Arme des Kleinhirns und Bogenfasern der Brücke und der Haube; Brückengrau. Von den drei Hauptarmen des linken Kleinhirns ist der Brückenarm zweifellos am stärksten von der secundären Veränderung ergriffen. Derselbe beträgt nicht mehr als ein Fünftel der Ausdehnung der normalen (rechten) Seite und setzt sich aus Fasern von reducirtem Caliber zusammen.

Auch das linke Corpus restiforme ist ganz beträchtlich kleiner als das rechte (auf ein Viertel der normalen Grösse reducirt), während der linke Bindearm nur etwa ein Drittel seines Volumens eingebüsst hat. Da die rechte Pyramidenbahn bis auf einige ganz winzige Bündel völlig fehlt und die lateralen Pedunculussegmente grösstentheils zu Grunde gegangen sind, ergiebt sich in der Brücke durch das Hinzutreten der secundären Degenerationen der Kleinhirnarme eine ganz eigenthümliche Figuration. Rechts setzt sich nämlich die Brückenfaserung grösstentheils aus den Bündeln des Brückenarms zusammen und vermisst man hier sagittal verlaufende Bündel fast vollständig (Schwund des Pedunculus), während links gerade der Brückenarm hochgradig reducirt ist und die Faserung fast ausschliesslich aus Pedunculusantheilen, die allerdings durch gekreuzte Fasern des rechten Brückenarms und andere Querfasern der Brücke (Commissuralfasern) stellenweise im Ganzen in spärlicher Weise durchbrochen werden. Wie die Faserung der Brücke, so ist auch das Brückengrau auf beiden Seiten in verschiedener Weise ergriffen: links sind die verschiedenen dem Pedunculus entstammenden Bündel durch geflechtartig angeordnete graue Substanz in zierlicher Weise geschieden, rechts finden sich nur in der Umgebung des frontalen Brückenbündels normale graue Massen (im dorsalen Abschnitt), während mit der Degeneration der übrigen Pedunculusabschnitte auch die zugehörige graue Substanz in der Brücke grösstentheils geschrumpft ist (Ganglienzellendegeneration); hier (in der Mitte der rechten Brücke) finden sich deutliche entartete Felder, die durch normale Brückenarmfasern durchsetzt werden. Das ventrale Brückengrau ist dagegen beiderseits, rechts aber in höherem Grade, partiell degenerirt. Das dorsal und lateral gelegene Grau der Brücke ist beiderseits ziemlich gut erhalten.

Sehr bemerkenswerth ist das Verhalten der Bogenfasern der Haube und der Format. retic. Während, wie bereits hervorgehoben, der Quer-

schnitt des Bindearms links (vor der Kreuzung) eine beträchtliche Reduction (durch Verminderung des Fasercalibers) verräth, sieht man in dem zwischen jenem und der Schleife liegenden Faserareal (zur Formatio retic. gehörend) von unten nach oben aus der Gegend der Raphe successive einen Faserzuwachs entstehen. Und studirt man die Schnittreihe von dieser Gegend an (Ebenen kurz vor der Bindearmkreuzung) in caudaler Richtung, so überzeugt man sich bald, dass von hier bis zu den Ebenen des oberen Drittheils der unteren Olive von rechts nach links mächtige Bogenfasern aus der Gegend des rechten Brückenarms die Raphe in aufstrebender Richtung kreuzend in die Formatio reticul. gelangen, um sich hier zu verlieren. Der Zuzug von entsprechend verlaufenden Fasern von links nach rechts aus der Gegend des linken atrophischen Brückenarms ist aber sowohl iu auf- als in absteigender Richtung recht spärlich, wodurch die mächtige Faserung von rechts nach links überaus scharf wird. Die Bilder gleichen ausserordentlich denen, die sich in der Brücke des Kaninchens mit einseitig durchschnittenem Brückenarm präsentiren (Mingazzini). Die Mächtigkeit der von rechts nach links sich ergiessenden Bogenfasern in der oberen Oblongatahälfte ist um so auffallender, als ja durch die Degeneration des linken Corp. restiforme die von diesem in die rechte Olive ziehenden Bogenfasern grösstentheils resorbirt sind.

Hier muss auch hervorgehoben werden, dass die sogen. Quintusstränge von Meynert rechts beträchlich atrophisch sind, d. h. nahezu völlig fehlen, dass aber die bezüglichen Fasermassen links sehr klar zum Vorschein kommen. Letztere lassen sich denn auch leicht bis zur Raphe (dorsale Abtheilung) verfolgen; sie durchsetzen die Faserung des hinteren Längsbündels und ziehen dann ventral frontalwärts ebenfalls in der Richtung des rechten Brückenarms. Das bezügliche Fasergebiet links ist dagegen beträchtlich geschwunden. Das hintere Längsbündel verräth nur in diesen Ebenen (Ebenen der Quintusstränge) eine Grössendifferenz zwischen links und rechts zu Ungunsten der rechten Seite, eine Differenz, die darauf zurückzuführen ist, dass rechts die jenes Bündel quer durchsetzenden Bündel atrophisch sind. In der Medulla obl. sind die hinteren Längsbündel gleich.

Was den linken Bindearm anbelangt, so ist dessen Volumsreduction lediglich bedingt durch eine einfache secundäre Atrophie der einzelnen Fasern desselben. Vergleicht man mit stärkeren Vergrösserungen die Faserquerschnitte auf der linken und der rechten Seite, so sieht man, dass auf jener Seite sämmtliche Sonnenbildchen wesentlich kleiner sind; auch hier betheiligt sich Axencylinder und Markscheide in gleicher Weise an der Atrophie. Degenerative Veränderungen finden sich im linken Bindearm aber nirgends. In der Nähe des rothen Kerns (nach erfolgter Kreuzung) ist der sogen. „weisse Kern“ (grösstentheils der Bindearmfaserung angehörend) rechts schmäler. Entsprechend der Degeneration des linken Corpus restiforme erscheinen auch hier (wie schon häufig beschrieben) die verschiedenen Antheile desselben degenerirt: 1. die der rechten Olive zustrebenden Bogenfasern, 2. der Faserantheil zum Seitenstrangkern und zum dorsalen Kern des Corp. restif. und 3. die Kleinhirnseitenstrangbahn, deren Degeneration sich in absteigender Richtung bis tief ins

Rückenmark verfolgen lässt. Im Anschluss an diese Entartungen findet man eine bedeutende (aber nicht totale) Degeneration der rechten Olive (part. Ganlienzellendegeneration, Schwund der Hylusfasern, Atrophie der gelatinösen Substanz, vergl. Fig. 80, Ol. d.), des rechten Seitenstrangkerns und der lateralen Abtheilung des Kerns der Burdach'schen Stränge (resp. des dorsalen Kerns des Corp. restif. v. Gudden).

11. Corpus trapezoides, obere Oliven, Striae acusticae, Wurzeln und Kerne des Acusticus. Trotz des Wegfalls des linken Brückenarms liess sich das Verhalten der Faserung des Corpus trapezoid. mit Sicherheit nicht genau feststellen. Der dem vorderen Acusticuskern entstammende und ventral medial verlaufende Faserzug (d. h. die am besten abzugrenzende Fasermasse des Corp. trapez.) war sowohl links als rechts ziemlich gleich gut entwickelt und annähernd normal, wie auch der vordere Acusticuskern selbst. Allerdings waren hier verschiedene Verschiebungsvorgänge bemerkbar, beim wiederholten Durchmustern der Schnittreihe konnte ich aber einen Fehlbetrag an Fasern in diesen Gebilden weder rechts noch links nachweisen. Ebenso erschienen die beiden oberen Oliven auf beiden Seiten gleich und die in diese lateral einstrahlenden und zum Corp. trapezoid. gehörenden Fascikel ebenfalls; auch in der sagittalen Markfaserung der oberen Olive waren deutliche Faserlücken nicht festzustellen. Dagegen unterliegt es keinem Zweifel, dass die zwischen Schleife und Brücke (in caudalen Brückenebenen) quer ziehenden und von vielen Autoren (auch beim Menschen) als Faserzüge des Corpus trapezoid. angesprochenen Bündel von links nach rechts vorn an Zahl geringer sind, als umgekehrt. Ob aber diese Fasern thatsächlich die Fortsetzung jener scharf abgegrenzten Bündel des Corpus trapezoid. sind, möchte ich vorläufig noch bezweifeln und zwar gerade mit Rücksicht auf die nahezu normale Beschaffenheit letzterer in den Ebenen des vorderen Acusticuskerns. Jedenfalls sind jene Querfasern von den Brückenarmfasern (die ja rechts, i. e. auf der gekreuzten Seite atrophisch waren) schwer zu sondern. Was nun die Striae acusticae anbetrifft, so mögen dieselben von links nach rechts, d. h. auf der linken Seite etwas weniger stattlich gebildet sein; eine sichere Verfolgung der Atrophie derselben von den Ebenen des linken Tuberculum acusticum an durch die Bogenfasern in die gekreuzte untere Schleife war aber bei der Verschiebung der Brücke mit Sicherheit nicht möglich. Diese geringe Atrophie der Striae dürfte aber mit grosser Wahrscheinlichkeit in Zusammenhang stehen mit einer primären Erkrankung des linken Tuberculum acusticum, welches ja an einer dorsalen Stelle mit zur Wand des Kleinhirnporus gehörte und am Rand eine schmale degenerirte Zone verrieth. Der vordere Acusticuskern ist links nicht nennenswerth verändert, obwohl sicher etwas kleiner als rechts. Der Deiters'sche Kern ist links partiell degenerirt, wie denn auch die innere Abtheilung des Kleinhirnstiels (Meynert) links viel schwächer entwickelt erscheint als rechts. Die hintere und die vordere Acusticuswurzel sind links etwas weniger gut entwickelt als rechts.

12. 5—7. und 9—12. Hirnnervenpaare. Die sensible (aufsteigende) Quintuswurzel links ist durchweg und nebst der Subst. gelat. Rolando be-

trächtlich dünner als rechts. Die Differenz zu Ungunsten der linken Seite lässt sich mit Sicherheit bis zum Rückenmark nachweisen. Degenerirte Bündel finden sich indessen nirgends. Der motorische Quintuskern nebst Wurzel, sowie die Quintuszellen am Aquaeductus Sylvii sind ebenso wie die absteigende Quintuswurzel beiderseits normal. Auch der sogen. sensible Endkern des Trigeminus (Brücke) liess weder rechts noch links klare Veränderungen erkennen. Die Ursache der Atrophie der aufsteigenden Wurzel ist unklar, sie dürfte mit der Erkrankung des Brückenarms in Zusammenhang stehen (?), oder mag durch ungünstige Druckverhältnisse bedingt worden sein.

Die Kerne des Facialis, Abducens, Glossopharyngeus, Vagus, Hypoglossus und Accessorius bieten weder rechts noch links irgend welche nennenswerthe Veränderungen dar, auch ihre Wurzeln sind ganz normal.

13. Rückenmark. In den Ebenen der Pyramidenkreuzung sieht man nur die linke Pyramide, die sehr mächtig ist (jedenfalls Compensationserscheinung) sich kreuzen. Im linken Seitenstrang ist entsprechend der völligen Resorption der rechten Pyramide eine beträchtliche Faserlücke vorhanden, aber ohne dass irgend welche erkennbaren Residuen eines degenerativen Processes nachweisbar wären; die Degeneration der linken Pyramidenseitenstrangbahn kommt lediglich durch eine auffallende Schmalheit des Seitenstranggebietes und einfachen Defect der feineren Fasern zum Ausdruck; hier zeigt sich in schöner Weise, was v. Gudden mit dem Namen „topische Compensation“ bezeichnet hat. Und so ist das rechte Seitenstrangfeld mehr als doppelt so umfangreich wie das linke. Aehnliches zeigt sich in abnehmender Weise auf allen Etagen des Rückenmarks. Trotz des totalen Defectes der linken Pyramidenseitenstrangbahn sind die Vorderhörner beiderseits vollkommen gleich und differiren durch nichts (selbst nicht etwa durch Reduction der Grundsubstanz im linken Vorderhorn) von einander. Die Ganglienzellen der Vorderhörner sind ganz gesund. Dagegen ist das linke Hinterhorn im Cervicalmark im Ganzen etwas schmäler als rechts. Die Clarke'schen Säulen sind beiderseits gleich gut entwickelt, trotz der partiellen Atrophie der Kleinhirnseitenstrangbahn (letzteres Folge der Atrophie des linken Corpus restif.). Die Gegend des obersten Cervicalmarks wurde leider nicht untersucht, so dass über das Verhalten der Processus reticul., resp. der Ganglienzellen daselbst eine Lücke bleibt. Die vorderen und hinteren Wurzeln zeigten auf den zur Untersuchung gelangten Schnitten weder rechts noch links nennenswerthe Differenzen. Auch die Hinter- und Vorderstränge waren normal.

Zum Schluss noch einige Bemerkungen über die Nn. optici und die Formatio reticularis. Der rechte Tractus opticus war, wie bereits hervorgehoben, bis auf die sogen. Linsenkernbündel total degenerirt; letztere bildeten die einzigen markhaltigen Bündel im Tractus und waren scharf abgegrenzt. Im Chiasma liess sich das degenerirte Bündel eine Strecke weit verfolgen, namentlich gelang es, einen degenerirten Fascikel in medialer und ventraler Richtung (im Chiasma) nachzuweisen; aber schon in den vorderen Chiasmaebenen zeigte sich von eigentlich degenerirten Bündeln nichts mehr und die secundäre Veränderung in den Sehnerven kam nur in dem Sinne zum Ausdruck, dass

beide Sehnerven sich auffallend dünn (der linke ziemlich dünner als der rechte) präsentirten*). Bei mikroskopischer Untersuchung (Färbung nach Weigert) erschienen sämmtliche Fasern beiderseits schwarz, doch mögen die einzelnen Faserindividuen im Allgemeinen dünner gewesen sein, als in normalen Sehnerven. Die Meynert'sche Commissur war markhaltig und auf beiden Seiten nicht anders, als in normalen Gehirnen.

Die Formatio reticularis war von der Haubengegend an bis in die Medulla oblongata, d. h. in ihrer ganzen Ausdehnung rechts entschieden schmäler als links, auch waren im Ganzen die Nervenfascikel rechts dünner als links. Secundäre Veränderungen in den hier zerstreut liegenden grossen Ganglienzellen waren nicht nachweisbar.

Vorstehender in seiner Art wohl einzig dastehender Fall verdient sowohl in klinischer als in pathologisch-anatomischer Beziehung eine gründliche Besprechung. Fälle von reiner Porencephalie, d. h. Fälle mit einem trichterförmigen, aus festen Wänden bestehenden und bis zum Ependym des Seitenventrikels sich erstreckenden Loche in der Grosshirnhemisphäre (ohne Residuen encephalomalacischer Processe) sind ja an und für sich nicht so häufig; eine sorgfältige auf alle Hirntheile sich erstreckende mikroskopische Untersuchung ist aber zudem bisher meines Wissens in nur wenigen und minder reinen ähnlichen Fällen vorgenommen worden. Es war daher auch in dieser Richtung hier eine dankbare und in principieller Beziehung wichtige Aufgabe zu erfüllen. Was aber den Fall besonders interessant gestaltet, das ist die Combination eines Porus in der Grosshirnhemisphäre mit einem solchen in der gekreuzten Kleinhirnhemisphäre). An diesem Gehirn hat die Natur ein interessantes Experiment gemacht, und hat uns die Gelegenheit dargeboten, die klinischen und die anatomischen Folgen eines gleichzeitigen Defectes im rechten Parietallappen und in der linken Kleinhirnhemisphäre zu studiren.**

Wenn wir zunächst in Kürze hier den Umfang des primären Defectes zusammenstellen, so handelte es sich im rechten Grosshirn um einen Defect der beiden Centralwindungen mit theilweiser Erhaltung, aber Abschnürung des Lobus paracentralis, um eine Abschnürung und partiellen Defect des Gyr. supramaginalis, der Insel und der ersten Tem-

---

*) Es wäre denkbar, dass die Entartungsproducte im Chiasma und in den Sehnerven völlig resorbirt wurden, weil hier bessere Aufsaugungsbedingungen vorhanden waren, als im Tractus opticus.

**) Eine reine Porencephalie des Kleinhirns ist meines Wissens bisher noch nicht beschrieben worden.

poralwindung. Das Wesentliche des Defectes bestand darin, dass das Mark aller dieser Windungen grösstentheils fehlte, und dass u. A. auch der Occipitallappen wenigstens vom Zwischen- und Mittelhirn abgetrennt war sowie dass die Rinde der als defect bezeichneten Windungen (Poruswände) in eigenthümlicher Weise gefaltet und eingerollt und meist ausser Faserverbindung mit den übrigen Hirnregionen war. Die Continuität der Rinde selbst war aber, abgesehen von jener Communicationsstelle mit dem Seitenventrikel und jener Communicationsstelle zwischen Fossa Sylvii und Unterhorn nirgends völlig unterbrochen. Der Defect im Kleinhirn war dagegen verhältnissmässig ein viel umfangreicherer; waren doch hier ausser dem Wurm und einzelnen Abschnitten des Lobus quadrangularis, cuneatus und gracilis, sowie der Flocke, alle Partien völlig zu Grunde gegangen; es entsprach somit der Defect einer Ausschaltung fast der gesammten linken Kleinhirnhemisphäre.

Bei diesen umfangreichen doppelseitigen Substanzverlusten waren nach unseren bisherigen Erfahrungen sehr ausgesprochene ernste Ausfallserscheinungen, und vor Allem in psychischer Beziehung, zu erwarten. Wie verhielt es sich nun zunächst in dieser Beziehung. Patient bot, wie in solchen Fällen gewöhnlich, eine ziemlich ausgesprochene Hemiparese und eine Hemiatrophie, die sich namentlich auf den linken Arm bezog; auch litt er seit dem 10. Lebensjahre an epileptischen Anfällen. Trotz des nahezu totalen Schwundes der rechten Pyramide konnte sich aber Patient der linken oberen Extremität bei verschiedenen Verrichtungen (Ankleiden, Essen etc.) bedienen; er that dies allerdings in ungeschickter Weise und mit geringem Kraftaufwand. Bedenkt man indessen, dass die völlige Unterbrechung der Pyramidenbahn beim Erwachsenen eine gänzliche Unfähigkeit, die Hand der gegenüberliegenden Seite zu geordneten Verrichtungen zu gebrauchen, zur Folge hat und auch Contracturen in der ganzen gekreuzten Körperhälfte erzeugt, so fällt die verhältnissmässig unbedeutende Störung der ganzen linken Körperhälfte und insbesondere auch des Ganges, in hohem Grade auf, zumal ja hier auch noch der Einfluss der linken Kleinhirnhemisphäre aufgehoben war*). Diese relativ unbedeutende motorische

*) In der zweiten Beobachtung war die Pyramidenerkrankung nur partiell und durchaus nicht umfangreich; nichts desto weniger waren die motorischen Störungen und die Contractur viel intensiver als hier. Dies spricht, wie bereits bemerkt, dafür, dass die Intensität der motorischen Ausfallserscheinungen durchaus nicht dem Pyramidendefect unter allen Umständen direct proportional sein muss.

Schädigung in der linken Körperhälfte darf wohl bestimmt mit einer besseren Ausnutzung der linken Pyramide, welche (offenbar compensatorisch) besonders mächtig entwickelt war, in Zusammenhang gebracht werden. Andererseits dürfte dieser Beobachtung mit Bestimmtheit entnommen werden, dass die eine Kleinhirnhemisphäre in ausgedehnter Weise für die andere, wenn diese in frühem Alter zu Grunde geht, einzutreten im Stande ist. Jedenfalls war die geringe Anzahl von leicht nachweisbaren Ausfallserscheinungen, wenigstens zur Zeit des Anstaltsaufenthaltes, eine sehr auffallende. Zweifellos hatte intra vitam auch Hemianopsie bestanden; leider wurde es unterlassen, die Gesichtsfelder des Patienten durch perimetrische Untersuchung genauer abzugrenzen und auch eine genaue Hörprüfung vorzunehmen. Es ist übrigens merkwürdig, dass durch das Verhalten des Patienten weder beim Spiel noch beim Essen, noch in der Schule irgend welcher Verdacht auf Vorhandensein einer Gesichts- oder Hörstörung geweckt wurde.

Was nun die epileptischen Anfälle anbelangt, so ist zunächst auffallend, dass dieselben so spät (erst im 10. Lebensjahre) aufgetreten sind. Am merkwürdigsten ist aber die Beobachtung, dass die Attaquen mit einer motorischen Aura im linken Arm begannen und dass die linke obere und untere Extremität sich an den Convulsionen genau so oder in noch heftigerem Grade betheiligten, als die rechtsseitigen Extremitäten und dies trotz des Defectes beider Centralwindungen rechts und trotz des nahezu völligen Ausfalles der rechten Pyramide. Dies widerspricht theilweise den experimentellen Befunden von Carville u. Duret, Luciani, Putnam, Braun, Unverricht u. A., vor Allem aber Luciani und Frank. Letztere Forscher beobachteten bekanntlich, dass nach Entfernung eines Centrums für eine bestimmte Extremität das Thier nach intensiver Rindenreizung einen partiellen epileptischen Anfall bekommt, bei welchem das seines Rindencentrums beraubte Glied während der ganzen Dauer des Anfalls schlaff und unbeweglich bleibt. Ebenso theilten Bubnoff und Heidenhain mit, dass nach vollständiger Zerstörung der erregbaren Zone einer Seite die Reizung der darunter befindlichen Marksubstanz nicht im Stande ist, Krampf auf der gekreuzten Seite herbeizuführen. Nach Heidenhain tritt Epilepsie nach doppelter Zerstörung der motorischen Zone überhaupt nicht mehr auf.

Wenn im vorliegenden Falle das Zustandekommen der Krämpfe an der linken Seite vielleicht noch durch die Erhaltung einiger ganz kleinen Gruppen von Fasern der rechten Pyramide ermöglicht war, unverständ-

lich bleibt es nach jenen experimentellen Erfahrungen, dass die Anfälle mit Krämpfen in der rechten oberen Extremität, deren corticales Feld ja radical zerstört war, einsetzen konnten und in der rechten Körperhälfte in intensiverer Weise auftreten konnten als in der linken. Es würde zu weit führen, auf diese Widersprüche mit den herrschenden Lehren hier näher einzutreten; ich begnüge mich daher, hier beiläufig darauf hinzuweisen.

Im Weiteren sei hier auf den Mangel aller Sensibilitätsstörungen und speciell auf der linken Seite aufmerksam gemacht, ein Mangel, der um so mehr auffällt, als hier neben dem Defect der Centralwindungen und des Gyr. supramarginalis auch die Schleife nebst den gekreuzten Kernen der Hinterstränge im hohen Grade secundär erkrankt war.

Schliesslich sei auf die überraschende Thatsache hingewiesen, dass der Patient trotz all der geschilderten Defecte im Gross- und Kleinhirn psychisch gar nicht so reducirt war, wie man es nach allgemeinen Erfahrungen bei Porencephalie hätte erwarten dürfen. Patient war ein freundliches, ziemlich geweckte Bürschchen, das Freude und Interesse an allen möglichen Spielen hatte und das in der Schule zwar langsam lernte, aber doch in seiner Klasse leidlich gut fortkam. Er hatte Verständniss für geographische Elementarbegriffe; er konnte nicht übel schreiben und lesen etc.; auch verrieth er keine klar zu Tage tretenden sprachlichen Störungen. Allerdings war bei ihm die linke Grosshirnhemisphäre sehr schön entwickelt und war nahezu normal und von der rechten war der ganze Frontallappen sehr mächtig entwickelt und ganz gesund; dafür war aber das Mark fast der ganzen übrigen rechten Hemisphäre in weiter Ausdehnung theils ganz defect, theils partiell reducirt (Occipitallappen). Möglicher Weise hängt die geringe psychische Störung mit der partiellen Intactheit selbst derjenigen Rindenpartien, die dem Porus als Wand dienten, zusammen; waren doch selbst in allen diesen pathologisch gestalteten Rindenregionen noch normale Ganglienzellen, wenigstens in der zweiten und vierten Schicht, durchweg vorhanden.

Was die Aetiologie und Genese der ganzen Defectbildung anbetrifft, so kommen hier zunächst die erbliche Belastung und der Alcoholismus des Vaters, dann aber die schwere Zangengeburt, mittels welcher Patient zur Welt kam, ernstlich in Betracht. Wahrscheinlich fand aber schon in relativ früher Foetalperiode eine Entwickelungsstörung statt; dafür dürfte der ganze Character des pathologischen Processes sprechen. Jedenfalls setzte letzterer zu einer Zeit ein, da Balken und die Commissuren längst gebildet waren und wo auch die Stabkranzfaserung im rechten Grosshirn grösstentheils angelegt war. Dass es

sich hier nicht nur um Entwickelungshemmung, sondern auch um regressive Processe, die schleichend verlaufen waren, handelt, das dürfte aus den degenerativen Residuen des Markkörpers (alte degenerirte Lamellen zwischen den Rindenfalten) mit Bestimmtheit hervorgehen. Auf thrombotische Vorgänge in den Arterien (speciell in der Art. Fossae Sylvii) dürfen die Verschmelzungsprocesse im rechten Hemisphärenmark nicht zurückgeführt werden, denn die Arterienwände waren überall gesund und permeabel; dagegen dürften in pathogenetischer Beziehung und als ursächliches Moment die lange andauernde Compression des Schädels während der Geburt, event. auch eine meningeale Blutung*) mit consecutiver Compression des Schädelinhalts in Berücksichtigung gezogen werden. Soviel darf als sicher angenommen werden, dass die Gesammternährung im Bereich der corticalen Aeste der Art. Fossae Sylvii während längerer Zeit behindert war. Aehnliche Momente mögen wohl auch in der linken hinteren Schädelgrube die Entwickelung des linken Kleinhirns geschädigt haben. Das Schädeldach sah wenigstens so aus, als wäre dasselbe längere Zeit vom linken Tuber frontale gegen das rechte Hinterhauptsbein hin in intensiver Weise zusammengedrückt worden.

Wenn wir uns nun zur Betrachtung der feineren pathologisch-anatomischen Verhältnisse des Falles wenden, so ist hier vor Allem der Reichthum und die Intensität der secundären Veränderungen hervorzuheben. In zwei mächtigen Hirngebieten waren von vorn herein ausgedehnte und abgelaufene secundäre Processe zu erwarten, und sie fanden sich und ziemlich genau in denselben Fasergebieten und grauen Regionen, die nach den experimentellen Befunden (Katzen und Hunden) secundär erkranken mussten. Die secundären Degenerationen nach frisch erzeugtem Defect im Gebiete des Parietallappens habe ich früher**) bei der Katze ausführlich beschrieben. Es ist nun vom grössten Interesse, an der Hand des vorstehenden Falles zu constatiren, dass nach entsprechend localisirtem frisch erworbenen Grosshirndefect beim Menschen genau dieselben und in ähnlicher Weise localisirten secundären Veränderungen eintreten müssen.

Denken wir uns den Kleinhirndefect mit den zugehörigen experimentell längst festgestellten secundären Degenerationen (der drei Kleinhirnarme des Seitenstrangkerns, der contralateralen Olive, der grauen Substanz der Brücke etc.) weg, so decken sich die übrigen Degenerationen und namentlich diejenigen im Zwischenhirn und in der Haube grösstentheils mit denjenigen, die bei der parietalhirnlosen Katze zur Beobachtung

*) Folge der Zangengeburt.

**) Dieses Archiv Bd. XVI., 1.

gekommen waren. Auch hier imponirt die trotz der sehr umfangreichen Zerstörung des Hemisphärenmarks im Parietallappen verhältnissmässig scharfe Beschränkung des degenerativen Processes auf besondere Kerngruppen im Sehhügel, und zwar auf solche, deren Zusammenhang mit dem Parietallappen schon experimentell sich feststellen lässt. Primär defect waren, wie wir gesehen haben, die beiden Centralwindungen, die vorderen Abschnitte des Gyr. parietal. inf., die Insel und theilweise auch die erste Temporalwindung rechts. Dem entsprechend zeigte sich hinsichtlich der Fasermassen vor Allem Degeneration in der Stabkranzfaserung, in der inneren Capsel, in der Regio subthalamica und im rechten Pedunculus, abgesehen von den medialen und ventralen Abschnitten des letzteren.

Und was die graue Substanz anbelangt, so degenerirten der dorsale Abschnitt des rechten lateralen Kerns, der vordere ventrale Kern und vor Allem die ventralen Kerngruppen in weiter Ausdehnung und genau so wie bei jener Katze oder beim Hund (Versuch I.): Die Ganglienzellen zeigten alle Abstufungen der secundären Degeneration, manche Gruppen waren total resorbirt worden und nur ein Bruchtheil der zelligen Elemente zeigte in jenem Bezirke ein normales Aussehen. Die Sehhügelkerne dagegen, die erfahrungsgemäss mit den frontalen Windungen in Zusammenhang stehen, und die z. B. in der Beobachtung I. in weitgehender Weise degenerirt waren, nämlich der mediale Kern und das Tuberculum anterius, blieben ganz gesund. Selbst das Corp. mammillare erschien rechts völlig normal.

Im Unterschied zu jener Katze mit Defect des Parietallappens und der lateralen Hälfte der Sehsphäre, bei welcher die primären optischen Centren nur partiell zu Degeneration gekommen waren, fanden wir in unserem Fall eine so radicale secundäre Zerstörung vor Allem des rechten Pulvinar und des rechten Corpus geniculatum externum, wie sie bei Thieren nur nach totaler Entfernung der Sehsphäre auftritt und wie sie in meiner Versuchsreihe nur bei jenem der rechten Hemisphäre beraubten Hunde (Versuch I.) zu Tage trat. Dieser Befund wird aber im vorstehenden Falle vollkommen begreiflich, wenn man berücksichtigt, dass das laterale Mark der primären optischen Centren hier noch gänzlich im Bereich der porencephalischen Höhle lag und völlig resorbirt war.

Letzterer Umstand liess nach den experimentellen Erfahrungen am Kaninchen (Operationserfolg nach Durchtrennung der hinteren inneren Capsel)*) mit Bestimmtheit erwarten, dass in unserem Falle auch die Sehstrahlungen, und zwar sowohl das Strat. sagittale internum (**Sachs**) als theilweise auch das externum total fehlen und dass die Occipital-

*) Dieses Archiv Bd. XIV., 3.

windungen beträchtlich atrophirt sein würden; und auch diese Erwartung hat sich als völlig berechtigt erwiesen: die Sehstrahlungen waren hochgradig degenerirt und die Occipitalwindungen verriethen neben einem allgemeinen Markschwunde genau dieselben secundären Veränderungen in der Rinde, die ich bereits beim Kaninchen vor Jahren*) geschildert habe (Degenerationen, namentlich in der 3. und 5. Rindenschicht von Meynert).

In manchen Richtungen bot unser Fall noch klarere und instructivere, theilweise allerdings auch weiter gehende secundäre Erkrankungen dar, als sie bei der parietalhirnlosen Katze zur Beobachtung kamen. In letzterer Beziehung ist die partielle secundäre Degeneration des Corpus genicul. internum und des hinteren Sehhügelkerns hervorzuheben; beide Veränderungen lassen sich ungezwungen erklären durch die partielle Mitläsion ihrer Strahlungen (resp. des Stiels des Corpus gen. int.) in Folge des porencephalischen Processes. Klarer und instructiver ist hier das Verhalten der Strahlung zum rothen Kern und des rothen Kerns selbst.

Die erstere erschien in beträchtlicher Weise degenerirt (resorbirt), so dass in die Augen fallende Lücken sowohl in einzelnen Abschnitten der Lamina medullar. ext. als namentlich im lateralen, medialen, dorsalen und frontalen Mark des rothen Kerns (d. h. in der Haubenstrahlung v. Flechsig und in dem System der hinteren Längsbündelformation von Honegger) zu finden waren. Und selbst die zwischen den Zellengruppen des rothen Kerns liegenden Fascikel erschienen auffallend faserarm, wodurch das Volumen des rothen Kerns beträchtlich reducirt wurde. Der letztgenannte Kern selber verrieth nur eine einfache Atrophie seiner Zellen und eine gewisse Reduction der Grundsubstanz. Während nun jene Bezirke einen ausgesprochenen Faserschwund verriethen, erschien das Wurzelgebiet der Schleife, welches von den besprochenen Strahlungen getrennt werden und in mehr lateralen und caudalen Partien, vor Allem in der Marksubstanz der ventralen Kerngruppen (mehr caudal gelegenen Ebenen) gesucht werden muss, nur zum kleineren Theil degenerirt, d. h. resorbirt; die meisten bezüglichen Fascikel waren erhalten und markhaltig und zeigten nur eine Caliberreduction der einzelnen Faserindividuen, genau so wie bei dem hemisphärenlosen Hunde (Versuch I.).

In besonders instructiver Weise gestalteten sich, in Folge der hochgradigen Schrumpfung in der hinteren inneren Capsel, die Faserverhältnisse der Linsenkernschlinge und des dorsalen Markes des Luys'schen Körpers einerseits und des Globus pallidus andererseits. In der deut-

*) Dieses Archiv Bd. XIV., 3.

lichsten Weise liess sich nämlich die Faserung aus dem Putamen in derben kräftigen Fascikeln durch die innere Capsel*) (Uebergangsstelle der inneren Capsel in den Pedunculus) in den Luys'schen Körper selbst, in das dorsale Mark des letzteren (und in mehr frontalen Ebenen) in das Feld H_2 von Forel verfolgen; und alle diese Markstrahlungen präsentirten sich als gänzlich normale. Also trat hier wie bei der parietalhirnlosen Katze der Gegensatz zwischen der Schleifen- und Haubenstrahlungsfaserung einerseits und der Formation der Linsenkernschlinge (im weiteren Sinne), des Feldes H_2 etc. andererseits klar zu Tage. Wir werden auf diese Punkte bei den anatomischen Schlussfolgerungen noch näher eintreten.

Was die vom Kleinhirndefect abhängigen secundären Veränderungen anbetrifft, so kann ich mich über dieselben kurz fassen, zumal sie mit dem, was bis jetzt experimentell (durch Eingriffe an neugeborenen Thieren) festgestellt ist, so ziemlich übereinstimmen. Als Hauptfolgen der Abtragung einer Kleinhirnhemisphäre bei Kaninchen werden seit den Arbeiten von v. Gudden und Vejas bezeichnet: Degeneration der drei Hauptarme des Kleinhirns (Bindearm, Brückenarm, Corpus restiforme), sowie der inneren Abtheilung des Kleinhirnstiels (Meynert); Degeneration der gekreuzten Olive, des gleichseitigen Seitenstrangkerns, des dorsalen Kerns des Corpus restiforme, ferner Degeneration der grauen Substanz der Brücke und des rothen Kerns auf der gekreuzten Seite.

In unserem Falle war der Defect der linken Kleinhirnhemisphäre kein vollständiger; es waren Theile des Wurmes und des Lobul. quadrangular. sowie des Lobul. cuneat. und gracilis von dem porencephalischen Process verschont worden; auch das linke Corpus dentatum war nur wenig alterirt. Dementsprechend waren die degenerativen Veränderungen in den Kleinhirnarmen keine so umfangreichen wie bei den Experimenten v. Gudden's, immerhin waren vom Brückenarm und vom Corpus restiforme mehr als drei Viertel ihrer Fasern zu Grunde gegangen. Im Anschluss an die Degeneration des Corpus restiforme zeigten sich weitgehende Entartungen in der contralateralen Olive und im gleichseitigen Seitenstrangkern; auch waren in dem sog. dorsalen Kern des Corpus restiforme (Ganglienzellengruppen in der inneren Abtheilung des Kleinhirnstiels) Zellenlücken wahrnehmbar.

Auch der Bindearm war hier deutlich secundär erkrankt; seine Veränderung documentirte sich indessen nicht als Degeneration, sondern

---

*) Diese die innere Capsel quer durchsetzenden Faserzüge waren die einzigen normalen Bestandtheile der inneren Capsel in jenen Schnittebenen.

als einfache secundäre Atrophie (Caliberreduction der einzelnen Faserindividuen), ähnlich wie das bereits von Mahaim in seinem Falle geschildert worden ist. Da bei Thieren nach vollständiger Kleinhirnabtragung der Bindearm völlig zu Grunde geht, so dürfte der Widerspruch zwischen der Beobachtung am Thier und dem vorliegenden Falle sich vielleicht am ungezwungensten so lösen, dass man die Nichtdegeneration jenes Armes mit der relativen Unversehrtheit des gleichzeitigen Corpus dentatum in Zusammenhang bringt und die secundäre Faseratrophie auf dieselben Momente zurückführt, wie im Mahaim'schen Falle und wie bei meinen Versuchsthieren auf die ausgedehnte secundäre Erkrankung in der Haubenregion (Schwund der Längsbündelformation etc.). Entsprechend der Erhaltung der Bindearmsfasern war auch der rothe Kern der Haube auf der gekreuzten Seite wenigstens mit Rücksicht auf die Ganglienzellen ziemlich normal.

Mit am interessantesten waren die secundären Degenerationen des Brückenarms, denn sie eröffneten uns einen schönen Einblick in die complicirten Verlaufsverhältnisse dieses beim Menschen so mächtigen Bündels.

In unserem Falle liess sich nämlich aus dem Strat. profundum (Mingazzini) ein mächtiger Faserzug die Raphe hinauf in dorsaler Richtung von rechts nach links verfolgen. Die bezüglichen Fasern kamen aus dem gesunden rechten Brückenarm und begaben sich weiter als Bogenfasern in die gekreuzte Formatio reticularis; der entsprechende Antheil vom linken Brückenarm nach der rechten Form. retic. war aber hochgradig atrophisch. Ein zweiter Faserantheil des rechten Brückenarms konnte in caudaler Richtung im ähnlichen Sinne, wie der vorhin geschilderte Haubenantheil, verfolgt werden, d. h. auch in der Weise, dass die Fasern die Raphe hinaufstiegen, um in die Bogenfasern der Form. retic. der obersten Theile der Medulla oblong. überzugehen. Ueber alle diese Faserungen werde ich mich bei der Behandlung der anatomischen Schlussfolgerungen ausführlicher aussprechen.

Was aber die graue Substanz der Brücke anbelangt, so war sie nicht nur rechts, d. h. in dem gekreuzt gelegenen Grau, sondern auch auf der Seite des defecten linken Brückenarms partiell degenerirt; allerdings war das Brückengrau rechts im weitaus höheren Grade entartet; ein Resultat, das nach den Untersuchungen von v. Gudden, Vejas u. A. mit Bestimmtheit erwartet werden konnte.

Im experimentellen Theil dieser Arbeit hatte ich mir vor Allem folgende zwei Fragen vorgelegt: 1. Welche Fasermassen nebst zugehöri-

gen Zellencomplexen in den infracorticalen Hirntheilen werden durch den Defect einer Grosshirnhemisphäre in ihrer Ernährung, resp. in ihrer Entwickelung gefährdet, und in welcher histologischen Form und in welchem Umfange geschieht dies? 2. Wie gestalten sich die secundären Veränderungen in jenen Hirngebieten nach partiell umschriebenen Rindendefecten?

Den Versuchsresultaten liess sich folgende Antwort entnehmen: In sämmtlichen infracorticalen Hirntheilen finden sich bald mehr umschriebene, bald mehr zerstreut angeordnete graue Massen, die hinsichtlich ihrer Ernährung vom Grosshirn gänzlich oder theilweise abhängig sind; die Mehrzahl derselben liegt im Zwischenhirn (directe und indirecte Grosshirnantheile). Das Abhängigkeitsverhältniss gestaltet sich so, dass in der Regel anatomisch mehr oder weniger scharf abgegrenzte Zellenmassen von besonderen ziemlich scharf umschriebenen Windungsgruppen total oder partiell beherrscht werden, und dass je nach Verschiedenheit der Localisation des primären Rindendefectes bald diese, bald jene graue Massen (und zwar durch Vermittelung ihrer Verbindungsbahnen) dem Untergange verfallen.

Wie verhält es sich nun mit den directen und indirecten Grosshirnantheilen beim Menschen? Treten hier nach primären Grosshirndefecten ähnliche enge Beziehungen zwischen Rinde und den infracorticalen grauen Massen durch die secundäre Degeneration zu Tage und geschieht dies in gleicher Weise bei früh oder spät erworbenen Grosshirndefecten?

Schon in meinen früheren Arbeiten kam ich auf Grund mehrerer Beobachtungen am Menschen zu dem Resultate, dass wenigstens die primären optischen Centren (d. h. vor Allem das Corpus geniculat. externum und das Pulvinar) auch bei im höheren Alter erworbenen ausgedehnten Defecten des Hinterhauptlappens allmälig zu Grunde gehen, vorausgesetzt, dass die Patienten Jahre lang die primäre Läsion überleben. Mit Rücksicht auf die soeben genannten Kerne des Zwischenhirns besteht somit zwischen Thier und Mensch sicher kein Gegensatz. Was aber die anderen infracorticalen grauen Massen anbelangt, so war sowohl der Umfang als die specielle Art ihrer Beziehungen zur Grosshirnrinde an neuen möglichst verschieden localisirten Grosshirndefecten beim Menschen noch eingehend zu studiren, und dies zu thun war der Hauptzweck dieser Arbeit.

Schon die im zweiten Theil dieser Arbeit mitgetheilten drei Fälle sind nun meines Erachtens ganz geeignet, die uns hier hauptsächlich interessirenden Fragen, wenigstens im Princip, auch für den Menschen zu beantworten. Die drei mitgetheilten Beobachtungen erscheinen

allerdings auf den ersten Blick nicht ganz gleichartig. Abgesehen von der Verschiedenheit der Localisation des primären Rindendefectes, die ja allerdings für die hier zu lösenden Fragen gerade erwünscht war, zeigen die Fälle ein ganz verschiedenes Alter der Individuen selbst, sowie vor Allem eine grosse Differenz hinsichtlich des Alters, in welchem der Defect erworben wurde, ferner war die Genese des primären Defectes zweifellos in allen drei Fällen eine andere. Nachdem ich aber früher*) experimentell festgestellt habe, dass die secundären Veränderungen in den Sehhügelkernen sowohl nach Operationen an neugeborenen, als an erwachsenen Thieren eintreten müssen und zwar in einer principiell nicht verschiedenen Weise, nachdem wir ferner gesehen haben, dass solche Entartungen sowohl nach Blutungen als nach allen möglichen anderen Continuitätsunterbrechungen, ja selbst nach Druckstörungen bei lange bestehendem Hydrocephal. internus**) eintreten können, dürften die Bedenken, jene drei Fälle neben einander in eine Reihe zu stellen, als beseitigt erscheinen. Selbstverständlich darf aber hier, ebenso wenig wie bei den Thierversuchen, ausser Acht gelassen werden, dass die secundären Degenerationen (sowohl in den Fasermassen als namentlich in der grauen Substanz) sich bei früh erworbenen Defecten unter einem anderen histologischen Bilde präsentiren, als bei spät erworbenen, sowie dass man bei jenen die Entartungsproducte häufig vermisst und neben terminalen Degenerationsformen nur (durch Resorption erzeugte) einfache Nervenfaser- und Nervenzellenlücken vorfindet.

Resumiren wir in Kürze die in den drei Fällen zur Beobachtung gekommenen secundären Entartungen, und vor Allem im Zwischenhirn, so gestalten sich die Resultate wie folgt:

Im Falle I. beschränkte sich der primäre Defect auf die ganze dritte Stirnwindung und die laterale Hälfte der zweiten Stirnwindung links, die nebst der zugehörigen Marksubstanz seit Jahren total resorbirt waren. Die secundären Degenerationen erstreckten sich hier 1. auf den vorderen Schenkel der linken inneren Capsel, namentlich im Gebiet Mitte des Streifenhügelkopfes, 2. auf gewisse Segmente im medialen Abschnitt des Pedunculus, resp. die frontale Brückenbahn, 3. auf einige von der degenerirten inneren Capsel abgezweigte Bündel, die in die vorderen Abschnitte des linken Sehhügels und der Gitterschicht treten, 4. auf Theile der letzteren und des Tuberculum anterius (letzteres nur partiell atrophisch), 5. vor Allem auf den vorderen ventralen Kern (vent. ant.) und die mediale Kern-

*) Dieses Archiv Bd. XX., 3.

**) Dieses Archiv Bd. XXIII., 3. und XXIV., 1, Fall II.

gruppe (med. a und med. b). (In letzteren Ganglienzellendegeneration und pathologische Umbildung der Grundsubstanz bei mässiger Volumsreduction).

In der zweiten Beobachtung war der sehr früh erworbene Grosshirndefect viel umfangreicher, als im letzt erwähnten Fall, und umfasste ausser der dritten Stirnwindung das Operculum, die Insel und vor Allem die erste Temporalwindung; auch waren hier dorsale Abschnitte des Putamens primär zerstört. Die secundären Degenerationen (mehr unter der terminalen Form des Processes) dehnten sich zum Theil genau auf dieselben Regionen, wie im vorhergehenden Falle, d. h. ebenfalls auf den vorderen ventralen und medialen Kern aus, sie erstreckten sich aber auch entsprechend dem Defect des Operculums und der ersten Temporalwindung noch auf folgende Regionen: Corpus geniculatum internum, welches total defect war, hinterer und lateraler Sehhügelkern, ventrale Kerngruppen (in den letzten drei nur partielle Degeneration) und Linsenkernschlinge. Der Luys'sche Körper, die Subst. nigra, rother Kern der Haube, Haubenstrahlung und Schleife waren theilweise atrophisch, während Pulvinar, Corpus geniculatum externum, vorderer Zweihügel ganz normal geblieben waren.

Der dritte Fall zeigte einen primären porencephalischen Defect (ganz alten Datums) in den beiden Centralwindungen und im Gyr. supramarginalis, theilweise auch in der Insel und in der ersten Temporalwindung rechts, verbunden mit einer theilweisen Abschnürung der hinteren inneren Capsel, während die Verbindungen mit dem Frontallappen und letzterer selbst ganz intact geblieben waren. Hier erschienen nun gerade das Tub. ant. sowie der mediale und der vordere ventrale Kern gesund, während der laterale Kern, die ventralen Kerngruppen, der hintere Kern, und vor Allem das Pulvinar und das Corpus geniculat. ext., sowie der vordere Zweihügel (letztere drei wegen der völligen Resorption des Hemisphärenmarks in der Nähe der hinteren inneren Capsel) hochgradig degenerirt und theilweise fast völlig resorbirt waren. Ausserdem waren hier die Pyramide, Schleife, Haubenstrahlung, der rothe Kern nebst anderen Hirntheilen theils völlig, theils partiell entartet, resp. atrophisch, der Luys'sche Körper nebst Linsenkernschlinge sowie das Feld H_2 waren hier aber gänzlich gesund. In diesem Fall fand sich überdies ein porencephalischer Defect im linken Kleinhirn, der eine secundäre Erkrankung der drei Stiele des linken Kleinhirns nebst den zugehörigen grauen Massen zur Folge hatte.

Hieraus ergiebt sich zunächst im Allgemeinen, dass alte Grosshirnläsionen in einer ihrer Localisation genau entsprechenden Weise durch secundäre Degenerationen im Zwischenhirn zum Ausdruck kommen, und dass die einzelnen Sehhügelabschnitte, wie bei den Thieren, nur dann sich verändern, wenn die zugehörigen Windungsgruppen, beziehungsweise die Verbindungen letzterer mit jenen, zerstört wurden.

In wesentlich schärferer Form tritt die Richtigkeit der soeben ausgesprochenen Sätze zu Tage, wenn ich das gesammte mir zur Beobachtung stehende Material vom Menschen (im Ganzen elf Fälle, die sämmtlich unter Anfertigung von fortlaufenden Schnittserien studirt wurden) einer sorgfältigen Prüfung unterziehe. Es wird am zweckmässigsten sein, die Resultate einer solchen Prüfung in einer Tabelle zusammenzustellen.

In beifolgender tabellarischen Zusammenstellung will ich der besseren Uebersichtlichkeit wegen nur die secundären Degenerationen der grauen Regionen im Zwischen- und Mittelhirn berücksichtigen, diejenigen der zuführenden Stabkranzantheile, durch deren Vermittlung jene secundär erkrankten, aber weggelassen. Aus ähnlichen Gründen werde ich hier von einer zusammenfassenden Wiedergabe des Weiterverlaufs der secundären Veränderungen in der Brücke, in der Medulla oblongata und im Rückenmark Umgang nehmen.

Im Weiteren muss ich hervorheben, dass die Folgen sowohl im früheren als im späteren Lebensalter erworbener Grosshirndefecte nicht auseinander gehalten wurden, und dass mit dem Ausdruck secundäre Degeneration sowohl junge als ganz alte, längst abgelaufene Processe bezeichnet wurden. Die Abstufungen hinsichtlich der Intensität sowie des Umfangs des degenerativen Processes in den einzelnen Kernen will ich der Einfachheit wegen nur durch zwei Grade ausdrücken. Das Kreuzchen (†) bedeutet hochgradige und auf den ganzen Kern (resp. Nebenkern) sich erstreckende, der senkrechte Strich (|) unvollständige, resp. nur einen Bruchtheil des Kerns ergreifende Degeneration, und ein wagerechter Strich Freisein von secundären Veränderungen.

Hinsichtlich der genaueren Details sei auf die anatomischen Befunde in den einzelnen Fällen (der Ort der Publication ist beigefügt) verwiesen.

Tabellarische Zusammenstellung meiner Fälle von alten Grosshirn-

I. Localisation des primären Defectes im Grosshirn.	II. Secundäre Degenerationen								
	1. Vorderer Zweihügel	2. Corpus geniculat. lat. externum	3. Pulvinar	4. Corpus genic. internum	5. Hinterer Thalamuskern	6. Ventrale Kerngruppen des Sehhügels: α) vent a	β) vent b	γ) vent c	δ) vent ant
1. Defect im r. Cuneus, Lobul. lingual., Gyr. desc., O_1, Gyr. Hippocampi. (Mitgeth. in diesem Archiv Bd. XVI., 1.)	†	†	†	—	|	†*)	—	†	†*)
2. Defect in der r. Fissura calcarina u. im Mark des Gyr. Hippocampi; ventraler Abschnitt des Cuneus, u. dorsaler des Lob. ling. zerstört. Kleiner hämorrhag. Herd im Mark des Pedunc. cunei. (Mitgeth. in diesem Archiv Bd. XXIII., 3.)	†	†	†	—	|	—	—	—	—
3. Erweichungsherd im sagitt. Mark des r. Occipitallappens. (Beusch, Dieses Archiv Bd. XVI., 2.)	†	†	†	—	|	—	—	—	—
4. Fall Seeger. Porencephal. Defect der beiden Centralwindungen u. d. P_2 rechts. Abschnürung in der Gegend der rechten hinteren inneren Capsel.	†	†	†	|	†	†	†	†	|
5. Fall Kuhn. Defect im Mark d. l. Gyr. angularis, im Lob. parietal. sup. u. O_2. (Dieses Archiv Bd. XXIII., 3.)	†	|	†	—	|	—	—	|	—
6. Fall Pfister. Hydrocephal. Erweiterung des l. Unter- und Hinterhorns. Hochgradige Druckatrophie des linken Temporal- und Occipitallappens. (Dieses Archiv Bd. XXIII., 3.)	|	†	†	†	†	|	—	|	—
7. Fall Widmer. Defect in F_3, im Operculum, in der Insel, in T_1 und im Putamen links.	—	—	—	†	—	†	|	†	†

*) Primärer Herd im ventralen Kern.

defecten mit secundären Degenerationen im Zwischen- und Mittelhirn.

II. Secundäre Degenerationen										15. Hinterer Zweihügel
7. lateraler Sehhügelkern		8. medialer Sehhügelkern		9. Tuberculum anterius	10. Corpus mammillare	11. Luys'scher Körper	12. Rother Kern	13. Substantia nigra	14. Zona incerta	
a) laterale Partie	b) mediale Partie	med a	med b							
†	—	—	—	†*)	†	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	†	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
†	—	—	—	—	—	—	†	ǀ	ǀ	†
† (dorsale Partie	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
ǀ	—	—	—	—	†	—	—	—	ǀ	ǀ
ǀ	†	†	†	—	—	ǀ	†	†	†	†

*) Primärer Herd im Tubercul. ant.

I. Localisation des primären Defectes im Grosshirn.	II. Secundäre Degenerationen								
	1. Vorderer Zweihügel	2. Corpus geniculat. externum	3. Pulvinar	4. Corpus genic. internum	5. Hinterer Thalamuskern	6. Ventrale Kerngruppen des Sehhügels α) vent a	β) vent b	γ) vent c	δ) vent ant
8. Mahaim'scher Fall. Alter Herd im P_2 ,u. T_1, im Mark d. vorderen u. hint. Centralwindung, im Putamen u. in Kopf des Nucl. caud. rechts. (Dieses Archiv Bd. XXV., 2.)	—	—	—	†	—	†	†	†	†
9. Fall Montgenet. Früherworbene starke diffuse Sklerose im Gyrus occipito-temporalis u. in T_3 links. (Noch nicht publicirt.)	—	—	|	—	|	—	—	—	|
10. Encephalomalac. Defect im F_2 u. F_3 links. (I. Beobachtung.)	—	—	—	—	—	—	—	—	†
11. Alte Drucknecrose des linken Uncus (Lobul. uncinatus), erzeugt durch ein langsam wachsendes Sarcom der Dura mater. (Conf. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1886.)	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Wer mit Aufmerksamkeit vorstehende tabellarische Zusammenstellung prüft und dabei die früher mitgetheilten Versuchsresultate in Berücksichtigung zieht, der wird sich der Meinung nicht verschliessen, dass es sich hier im Zwischenhirn und in der Haube nicht um zufällige Miterkrankungen, sondern um ganz gesetzmässige und nothwendige secundäre Vorgänge handelt, deren Umfang und Ausdehnung vor Allem durch die Localisation des primären Herdes bestimmt wird*). Trotz der meist ganz unregelmässig gestalteten und relativ ausgedehnten primären Grosshirnläsionen (isolirte Zerstörung zusammengehöriger umschriebener Windungsgruppen kam ja nur in wenigen Fällen vor), trotz des Mitergriffenseins der Markmassen auch anderer Windungen —, also trotz der viel ungünstigeren Bedingungen als bei den Thierversuchen — kommt das Princip der Zusammengehörigkeit besonderer Windungs-

*) Ausser der Localisation des primären Herdes kommt hier gewiss noch eine Reihe anderer Momente in Frage. Näheres hierüber siehe in den folgenden Seiten.

II. Secundäre Degenerationen											
7. lateraler Sehhügelkern		8. medialer Sehhügelkern		9. Tuberculum anterius	10. Corpus mammillare	11. Luys'scher Körper	12. Rother Kern	13. Substantia nigra	14. Zona incerta	15. Hinterer Zweihügel
a) laterale Partie	b) mediale Partie	med a	med b							
†	†	†	†	|	—	†	†	|	†	—
†	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
|	|	†	†	|	—	—	—	|	—	—
|	—	—	—	—	†	—	—	—	—	—

abschnitte einerseits und besonderer grauer Sehhügel- und Mittelhirnregionen andererseits in unverkennbarer Weise zum Ausdruck. Eine ganz isolirte secundäre Degeneration einzelner Sehhügelkerne kam allerdings nur in einzelnen Fällen zur Beobachtung; wo sie aber sich zeigte, da handelte es sich um relativ scharf begrenzte und vollständige Zerstörung ganz bestimmter Windungsgruppen. Nach alter Zerstörung des linken Uncus und eines Theiles des Ammonshorns (No. 11 der Tabelle) war z. B. im linken Zwischenhirn einzig das linke Corpus mamillare secundär degenerirt*). Nach Defect der Rinde der Fissura calcarina und Umgebung (No. 2 der Tabelle) fand sich fast ausschliesslich das Corpus geniculatum externum nebst Pulvinar und vorderem Zweihügel secundär entartet. Im Falle Kuhn (No. 5 der Tabelle) degenerirte, nach primärem Defect vorwiegend im Mark des Gyrus angularis, in erster Linie das Pulvinar und der hintere laterale Sehhügelkern etc.

*) Fortleitung der Degeneration durch die Fimbria und die Fornixsäule.

Diese positiven Beobachtungsergebnisse werden in interessanter Weise ergänzt und vervollständigt durch die negativen. Bei Intactheit bestimmter Windungsgruppen und ihrer Projectionsfasern bleiben die zugehörigen Sehhügelabschnitte (die nach Zerstörung jener regelmässig zu degeneriren pflegen) ganz normal und auch dann, wenn grosse Defecte in den Windungen der nächsten Nachbarschaft Jahre lang ihren Sitz gehabt haben. So blieb das Corpus geniculatum externum nebst Pulvinar im Falle v. Mahaim (No. 8 der Tabelle) und im Falle Widmer (No. 7 der Tabelle) vollkommen gesund, obwohl in beiden Fällen das Parietal- und Temporalhirn durch ausgedehnte Malacien zerstört waren. Dies war auch mit Bestimmtheit vorauszusehen, denn nach meinen bisherigen experimentellen und pathologisch-anatomischen Erfahrungen stehen jene Kerne unter der Herrschaft des Occipitallappens, welcher gerade in diesen beiden Fällen verschont geblieben war.

Ferner blieb im Falle Seeger (No. 4 der Tabelle) die mediale Kerngruppe und das Tuberculum anterius grösstentheils normal, trotz des hochgradigen Defectes im Mark des ganzen Parietallappens und trotz der ausgedehnten secundären Schrumpfung der caudalen zwei Drittel der inneren Capsel. Eine secundäre Degeneration unterblieb hier zweifellos deshalb, weil der Frontallappen und seine Verbindungen mit dem Zwischenhirn nicht unterbrochen waren (vergl. auch die experimentellen Befunde).

Die Verhältnisse beim Menschen hinsichtlich der Beziehungen des Grosshirns zu den infracorticalen Kernen liegen somit, wie es scheint, nicht anders wie bei den Versuchsthieren, d. h. auch beim Menschen muss jedem Sehhügelabschnitt eine correspondirende begrenzte Windungsgruppe, welche die Existenz desselben beherrscht, zugewiesen sein.

Diesen Schlussfolgerungen gegenüber dürfte man die Frage aufwerfen, warum in der Mehrzahl der bisher zur Section gekommenen Fälle von alten Grosshirndefecten über secundäre Erkrankung im Sehhügel so wenig berichtet worden ist, beziehungsweise wie die negativen Befunde zu erklären sind. Hier ist zunächst zu bemerken, dass bei Grosshirndefecten, die in frühester Jugend erworben wurden, bisher von keinem Forscher, der eine gründliche anatomische Untersuchung des Gehirns vorgenommen hat, der Sehhügel ausdrücklich als normal bezeichnet worden ist, wohl aber sind einige positive hierher gehörende Mittheilungen selbst von älteren Forschern (Schröder, van d. Kolk, Cruveilhier, v. Gudden*) gemacht worden. Neuere Autoren**) aber,

*) Vergl. v. Gudden's Nachlass.

**) Moeli, Mayser, Mahaim u. A.; Hoesel hat in seinem in diesem

die auf diesen Punkt geachtet haben, berichteten mit Uebereinstimmung nur über positive Befunde. Was aber die secundären Veränderungen des Sehhügels bei Erwachsenen anbetrifft, so muss vor Allem betont werden, dass solche dem unbewaffneten Auge völlig entgehen, zumal am frischen Gehirn, und dass die mit der secundären Entartung einhergehende geringe Volumsverkleinerung in jenem Hirntheil leicht übersehen werden kann, wenn man nicht speciell darauf achtet. Mikroskopische Untersuchungen führen hier aber nur dann zu einem sicheren Ziel, wenn sie an lückenlosen Schnittreihen und unter sorgfältiger Vergleichung mit der gesunden Seite vorgenommen werden und wenn sie ferner unter Anwendung der Carminfärbung geschehen. Bisher sind nun meines Wissens nur wenige pathologische Fälle in der soeben angedeuteten Weise studirt worden; die meisten Fälle aber, die derart untersucht worden sind (Fälle von Lissauer, Moeli, Zacher, Henschen, Kreuser, Zinn u. A.) haben ganz ähnliche positive Ergebnisse*) wie die meinigen ergeben. Eine kleine Gruppe von Fällen bleibt aber dennoch übrig — und ich selbst habe solche Fälle vor einigen Jahren mitgetheilt — wo trotz eingehendster mikroskopischer Untersuchung und selbst nach mehrmonatlicher Dauer des primären Grosshirnherdes eine secundäre Degeneration im Sehhügel nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden konnte. Nach meinen Erfahrungen bei Thieren kann die secundäre Sehhügelerkrankung unterbleiben, wenn die einem Kern zugehörige Strahlung nur partiell unterbrochen wurde. Die secundäre Degeneration grauer Substanz kann überhaupt erst nach mehreren Monaten (hier scheinen individuelle Verschiedenheiten zu bestehen) mit Sicherheit nachweisbar werden, auch verhalten sich hinsichtlich des zeitlichen Ablaufs und der Intensität des degenerativen Processes offenbar nicht alle Sehhügelkerne in derselben Weise**). Meine negativen Fälle, beim Menschen wenigstens, lassen sich sämmtlich entweder auf unvollständige Unterbrechung der Leitung oder auf zu kurze Zeitdauer des primären Herdes zurückführen, auch glaube ich, dass die negativen Ergebnisse der anderen Autoren sich auf ähnliche Momente zurückführen lassen dürften. Selbstverständlich halte ich aber diese ganze Frage für den Menschen nicht abgeschlossen und halte es für nothwendig, dass

---

Archiv Bd. XXIV. mitgetheilten Fall auf das Verhalten des Sehhügels nicht genau geachtet.

*) Wenigstens mit Rücksicht auf das Corpus geniculatum externum und internum, sowie auf das Corpus mammillare.

**) Sicher degenerirt das Pulvinar rascher als das Corpus geniculat. ext. Die ventralen Kerngruppen entarten ganz spät.

sie noch an zahlreichen geeigneten Fällen und namentlich mit Rücksicht auf das zeitliche Moment und die näheren Bedingungen für das Zustandekommen der partiellen secundären Degenerationen (resp. Atrophien) sowie unter Anwendung der modernen Tinctionsmittel (Nissl'sche Färbung) studirt wird.

An dieser Stelle möchte ich einem Einwande, der schon vor längerer Zeit gegen meine Deductionen erhoben wurde, begegnen. Es sind nämlich von einigen Autoren Zweifel ausgesprochen worden, ob es sich in den von mir als secundäre Degeneration des Sehhügels bezeichneten Veränderungen beim Menschen in Wirklichkeit um bis auf die Ganglienzellen fortgeleitete degenerative Processe (im Sinne der Waller'schen secundären Degeneration) gehandelt hat, auch ist die Möglichkeit angedeutet worden, dass jene Sehhügelveränderungen nur zufällige, der Rindenerkrankung coordinirte, primäre Erkrankungen sein möchten und auf ähnlicher Grundlage, wie die corticale Erweichung, sich entwickeln hätten. Eine solche Annahme schien um so näher zu liegen, als ja die einander correspondirenden Rinden- und Sehhügelabschnitte durch dieselben Arterienstämme (wenn auch durch verschiedene Zweige derselben) ernährt werden. Würde z. B. durch Verstopfung der Art. calcarina eine Erweiweichung des Cuneus und des Lobul. lingualis producirt, dann wäre es ja ganz gut denkbar, dass dieses Moment auch auf die Circulation im Bereiche des Sehhügelastes der Art. cerebri. post. (aus welcher die Art. calcarina sich abzweigt) und somit auch auf das Corpus geniculatum ext. einen störenden Einfluss ausüben würde. Andererseits wurde die Möglichkeit offen gelassen, dass es sich in den wenigen zur Beobachtung gekommenen Fällen von Coincidenz einer Erweichung im Occipitallappen und einer Degeneration im Corp. genic. ext. um ischämische Vorgänge in den entsprechenden Gefässgebieten mit consecutiven malacischen Processen gehandelt habe, beides bedingt durch eventuelle sclerotische Veränderungen in den zugehörigen Arterienästen.

Ja, Richter*) hat sogar die Frage offen gelassen, ob nicht ähnliche degenerative Veränderungen, wie ich sie in den Sehhügelkernen beschrieben habe, durch ausserhalb der Circulationsverhältnisse liegende noch unbekannte Momente producirt werden könnten.

Diesen und ähnlichen Einwänden gegenüber muss ich auf die Ausführungen in meinen früheren Arbeiten**), wo ich alle diese zweifelhaften Punkte berücksichtigt habe, hinweisen. Hier will ich nur in aller Kürze die für die secundären Veränderungen im Sehhügel beson-

*) Dieses Archiv Bd. XVI., 3.
**) Dieses Archiv Bd. XXIII., 3.

ders charakteristischen Momente, in welchen bereits eine Widerlegung der Haupteinwände enthalten ist, nochmals zusammenfassen.

Die secundären Veränderungen im Sehhügel nach Grosshirndefecten bei Erwachsenen treten nie in Form von Malacien mit Höhlenbildung auf, sie tragen vielmehr den Character von sich allmälig bildenden necrotischen Processen in den einzelnen Nervenzellenindividuen und zeigen mehr das Bild der trockenen Sclerose. Sie schliessen sich stets an secundär degenerirte Fasermassen direct an und sind somit ausnahmslos fortgeleitete Processe. Von einer Degeneration der Ganglienzellen en masse kann in manchen Fällen in so fern gesprochen werden, als häufig alle oder die meisten Ganglienzellen eines Kernes gleichzeitig der regressiven Metamorphose verfallen. Dadurch kommt es meist zu einer Volumsreduction des betreffenden Sehhügelabschnittes. Die soeben geschilderten Veränderungen treten auch bei völliger Intactheit und Permeabilität der Sehhügelarterien ein, sie sind somit nicht Folge eines Arterienverschlusses. Aufhebung oder Beeinträchtigung der Permeabilität der corticalen Arterien mögen vielleicht das Auftreten von secundären Degenerationen im Sehhügel indirect begünstigen, eine wesentliche Bedeutung kommt aber einer eventuell vorübergehenden Circulationsstörung im Sehhügel sicher nicht zu, denn die Begrenzung der degenerirten Partien fällt mit der Anordnung der Gefässgebiete im Sehhügel durchaus nicht zusammen*), der Umfang der Degeneration wird vielmehr bestimmt durch die Gestaltung des Rindendefects, resp. durch die Ausdehnung der secundären Degeneration in den Stabkranzfasern, auch ist die Intensität der secundären Veränderungen im Sehhügel derjenigen in der Stabkranzfaserung direct proportional. Bei doppelseitigen symmetrisch liegenden Grosshirnherden sind die secundären Herde im Sehhügel ebenfalls genau symmetrisch und ebenso scharf begrenzt, wie die primären Rindendefecte (vergl. auch die Operationserfolge bei den Hunden und beim Affen v. Munk).

Nach diesen den secundären Process im Sehhügel meines Erachtens hinreichend characterisirenden Bemerkungen, sei es mir gestattet, einen Versuch zu machen, auf Grund meines gesammten oben zusammengestellten Beobachtungsmaterials am Menschen die für die einzelnen grauen Sehhügel- und Mittelhirnregionen differenten Windungsabschnitte zu construiren. Die bezüglichen Begrenzungen werden sich bei einem

*) Nach Defect der Occipitalwindungen degenerirt das Corpus genicul. int. nicht, obwohl dasselbe ebenfalls (wie das Corp. genicul. ext.) durch Aeste der Art. cerebri post. versorgt wird.

so kleinen Material selbstverständlich nicht exact ermitteln lassen, ich betrachte denn auch die folgende Zusammenstellung als einen ersten Versuch, sich über die topischen Beziehungen zwischen Grosshirn einerseits, und Zwischen- und Mittelhirngrau andererseits zu orientiren, und muss gewärtigen, dass weitere genauere Untersuchungen zu bedeutenden Erweiterungen und Modificationen der von mir aufgestellten Beziehungen führen werden.

Schon früher habe ich, gestützt auf meine experimentellen Erfahrungen, die Behauptung aufgestellt, dass mit je einem Rindenabschnitte mindestens zwei in entgegengesetzter Richtung verlaufende Projectionsfaserbündel in Beziehung treten, von denen das eine in den infracorticalen Zellengruppen, das andere in der Rinde selbst ihren Ursprung nimmt. Die letztgenannten Fasern ziehen zweifellos grösstentheils durch die innere Capsel in den Pedunculus, um in der Umgebung der verschiedenen grauen Geflechte in der Brücke, der Medulla oblongata und des Rückenmarks blind zu endigen. Ob solche aus den Cortexzellen direct entspringenden Bündel auch in die Sehhügelkerne einstrahlen, um hier ebenfalls blind zu endigen und ob die Endigung solcher in begrenzten Kernen geschieht, ist eine Frage, deren Lösung bisher noch nicht versucht worden ist, die ich aber mit in den Bereich der nachfolgenden Erörterungen ziehen werde.

Als Zone oder Einstrahlungsbezirk eines Sehhügelkernes will ich diejenige Rindenpartie bezeichnen, deren Zerstörung gerade hinreichend und nothwendig ist, um den zugehörigen Sehhügelkern in toto allmälig zur Degeneration zu bringen. Wie sind nun die verschiedenen grauen Abschnitte des Zwischen- und Mittelhirns im menschlichen Grosshirn repräsentirt, resp. wie lassen sich die Einstrahlungsbezirke jener auf die Grosshirnoberfläche projiciren? Ich möchte für den Menschen folgende Zonen unterscheiden:

1. Zone des Corpus genic. internum. Bei den Thieren fällt, wie wir früher gesehen haben, die für die Erhaltung des Corpus genicul. internum differente Zone mit der Hörsphäre v. Munk so ziemlich zusammen, doch muss wahrscheinlich die ganze Sylvische Windung noch zu jener gerechnet werden. Nach den bisherigen Beobachtungen am Menschen (Fälle von Mayser, Mahaim, Lissauer, Winkler, Zacher, v. Monakow) muss der Einstrahlungsbezirk jenes Körpers in die Gegend des Temporallappens, und zwar vor Allem in die erste Temporalwindung verlegt werden. Dabei muss aber, da in allen jenen positiven Fällen der Defect nicht allein auf T_1 beschränkt war, sondern sich auch auf die Insel, die Vormauer und das Putamen theilweise ausgedehnt hatte, die Möglichkeit eingeräumt werden, dass

auch die letztgenannten Regionen für die Erhaltung des Corp. gen. int. nicht ohne Bedeutung sind. Jedenfalls ist, wie Fall Seeger zeigt, der eventuelle Antheil des Linsenkerns an den Faserverbindungen des inneren Kniehöckers kein sehr beträchtlicher, denn dort war bei völlig normalem Linsenkern sowie bei Intactheit der aus diesem hervorgehenden Fasermassen das entsprechende Corpus geniculatum internum secundär stark verändert. Nach meinen und auch der anderen Autoren Erfahrungen hat die secundäre Degeneration der Ganglienzellen des Corpus geniculatum internum wenigstens eine weitgehende Miterkrankung des T_1 zur Voraussetzung; dagegen genügt die Zerstörung des T_2, T_3 und OT (Fall Montgenet, No. 9 der Tabelle) nicht, um auch nur eine leichte secundäre Degeneration jenes Körpers herbeizuführen, was mit meinen Erfahrungen bei Thieren (Folgen der Abtragung mehr ventral liegender Rindentheile des Temporallappens) gut übereinstimmt.

2. Zone des Corpus geniculatum externum. Was die letztgenannte Rindenzone, die mit der Sehsphäre so ziemlich zusammenfällt, anbetrifft, so habe ich zu meinen, zuletzt in diesem Archiv, Bd. XXIII, 3, mitgetheilten Erfahrungen hier wenig hinzuzufügen. Die für diesen Körper differenten Rindenregionen liegen mit Sicherheit im Occipitallappen, und sind hier namentlich der Cuneus, der Lob. lingualis und der Gyr. descendens (einschliesslich der Rinde der Fissura calcarina) hervorzuheben; aber auch O_2 und O_3, sowie möglicher Weise noch die hinteren Abschnitte des Gyr. angul., nehmen Theil an der Beherrschung des Corp. genic. extern. (namentlich seiner vorderen und medialen Abschnitte). Doch sind auch hier zur exacteren Begrenzung des Rindenfeldes, und namentlich nach vorn, noch neue Beobachtungen nothwendig*).

3. Die Zone des Pulvinar deckt sich theilweise mit der Zone des Corpus genicul. ext., doch überschreitet sie letztere nicht unwesentlich nach vorn, so dass zur Zone des Pulvinars, ausser O_1, O_2 und O_3, mit Bestimmtheit noch Abschnitte des P_1 und P_2 gezählt werden müssen. Letztere Windungsabschnitte stehen vorwiegend in Beziehung mit frontalen und medialen und erstere mehr mit den caudalen und lateralen Partien des Pulvinars in enger Verbindung. Der Frontallappen, das Operculum, T_1 und die Centralwindungen stehen jedenfalls mit dem Pulvinar in keiner Beziehung, dagegen möchte ich eine gewisse Abhän-

*) Neuerdings hat Vialet in einer sehr schönen Arbeit neue interessante anatomische Beiträge geliefert, die sich mit meinen Erfahrungen in guten Einklang bringen lassen.

gigkeit des Pulvinars vom Gyr. occipito-temporalis nicht ganz ausschliessen.

4. Die Zone des hinteren Kerns ist vorläufig noch nicht exact abzugrenzen, dieselbe muss aber theilweise in der Gegend der occipitalen Theile des T_2 und des Gyr. occipito-temporalis gesucht werden (vergl. die Fälle Montgenet, Seeger, Pfister).

5. Zone der ventralen Kerngruppen (vent. a, vent. b, vent. c. und vent. ant.) umfasst zweifellos einen sehr ausgedehnten Windungsbezirk, und jedem der genannten Kernabschnitte oder Nebenkerne ist wahrscheinlich eine besondere Rindenzone zugetheilt. Dieser Zone oder wenigstens den speciell vent. a und vent. c zugehörigen Antheilen derselben kommt eine besondere Bedeutung insofern zu, als sie die für die Rindenschleife differenten Rindenregionen in sich schliesst. Die drei Nebenkerne vent. a, vent. b, vent. c waren in meinen Beobachtungen nur in solchen Fällen secundär ergriffen, in denen der primäre Rindenherd sich theilweise oder ganz auf das Operculum, die beiden Centralwindungen und den Gyr. supramarginalis erstreckte (No. 4, 7 u. 8 der Tabelle). Im Hösel'schen Falle ist über das Verhalten der ventralen Kerngruppen, abgesehen vom sog. schalenförmigen Körper v. Flechsig, welcher mit meinem Kern vent. b identisch ist und dort auch degenerirt war, etwas Genaueres leider nicht verzeichnet; aus seinen Tafeln ergiebt sich aber mit Bestimmtheit, dass die bezüglichen Kerne nicht normal waren. Im Hösel'schen Falle war vor Allem die hintere Centralwindung defect; dass aber die Strahlung aus dem Gyr. supramarginalis dabei völlig intact geblieben ist, das ist nach der Lage und Ausdehnung des primären Herdes meines Erachtens im höchsten Grade unwahrscheinlich. Da nun andererseits in denjenigen Fällen meiner Tabelle, in denen die genannten Windungsbezirke verschont geblieben waren, eine secundäre Erkrankung der ventralen Kerngruppen (vent. a, vent. b, vent. c) nicht zur Beobachtung gelangt ist, möchte ich zur Zone der ventralen Kerngruppen vor Allem das Operculum, die hintere Centralwindung und den Gyr. supramarginalis rechnen und die den einzelnen Nebenkernen zugehörigen Zonenabschnitte im Groben so abgrenzen, dass das Feld für vent. a mehr frontal, dasjenige für vent. b mehr occipital und für vent. c. mehr basal (Rinde der Fossa Sylvii, vielleicht auch des Temporallappens) zu liegen käme. Der Einstrahlungsbezirk des Kerns vent. ant. dagegen muss in der vorderen Centralwindung und in dem die Praecentralfurche begrenzenden Windungsbezirk gesucht werden.

6. Zone des medialen Kerns. Der mediale Kern degenerirt nur dann beträchtlich, wenn F_3, frontale Abschnitte der Insel

und F_2 in ausgedehnter Weise defect sind (vergl. No. 7, 8 und 10 der Tabelle); er bleibt dagegen intact nach Defecten im Parietal-, Temporal- und Occipitallappen. Die Verhältnisse liegen hier also ganz ähnlich wie bei den Versuchsthieren. Ich verlege somit die Zone des medialen Kerns in die Windungsbezirke F_2 (basale Partie), F_3 und vordere Inselgegend. Vielleicht erstreckt sich die Zone noch weiter frontalwärts. Die Abtheilung med. a dürfte meines Erachtens mehr mit Rindentheilen des F_2, die Abtheilung med. b mehr mit F_3 und der vorderen Inselrinde in Beziehung stehen.

7. Zone des lateralen Kerns. Diese Zone scharf abzugrenzen, fällt mir besonders schwer, da ich bisher noch keinen pathologischen Fall sah, in welchem der von mir als lateraler Kern bezeichnete Abschnitt grauer Substanz isolirt zur Degeneration gekommen wäre. Aus der Tabelle ergiebt sich, dass der laterale Kern fast in allen Beobachtungen (No. 1, 4—11 der Tabelle) miterkrankt war, überall aber nur stückweise und unvollständig und in den meisten Fällen an verschiedenen Stellen.

Ich erinnere daran, dass die von mir als lateraler Kern bezeichnete Masse sich nur mit dem dorsalen Abschnitt des lateralen Kerns von Burdach und der anderen Autoren deckt; die ventrale Hälfte des letzteren hatte ich ja aus früher besprochenen Gründen mit dem ventralen Lager von Meynert zu einer besonderen Kerngruppe vereinigt und ventrale Kerngruppe bezeichnet.

Fall 1 (der Tabelle) kommt bei der Bestimmung der Rindenzone des lateralen Kerns nicht in Berücksichtigung, da dort u. A. auch ein primärer Herd in der ventralen Kerngruppe sass. Im Fall Seeger (No. 4 der Tabelle) war die dorsale vordere Partie des lateralen Kerns stark, im Fall Widmer (No. 7 der Tabelle) theils die vordere, theils die mediale Partie des lateralen Kerns und in leichterer Weise entartet; im Mahaim'schen Fall (No. 8 der Tabelle) erschien ausser dem ganzen lateralen Kern, der beträchtlich ergriffen war, auch noch verschiedene andere Kerne in der Umgebung desselben geschrumpft, bei Montgenet (No. 9 der Tabelle) war die ganze laterale Partie und bei Kuhn (No. 5 der Tabelle) die dorsale und hintere Partie des lateralen Kerns degenerirt. Das für den lateralen Kern differente Grosshirngebiet würde somit nicht nur die Centralwindungen (Operculum), den Gyr. parietal. super. (No. 5), die vorderen Abschnitte des Gyr. supramarginalis und angularis, sondern auch hintere Windungsabschnitte der Frontalwindungen (No. 10) und sogar solche des Temporallappens (No. 9) umfassen. Wahrscheinlich greift das Einstrahlungsgebiet des lateralen Kerns theilweise in die Rindenzone der ventralen Kerngruppen, theils aber auch in diejenige des

medialen Kerns über. Soviel ist jedenfalls sicher, dass den Centralwindungen der Hauptantheil an der noch näher zu umgrenzenden Zone des lateralen Kerns zugesprochen werden muss.

8. Zone des Tuberculum anterius. Eine isolirte secundäre Degeneration des Tuberculum anterius (vordere Kerngruppe) habe ich bisher ebenfalls noch nicht beobachten können. Dieser Kern war überhaupt mit Ausnahme des Falles 10 (der Tabelle) in sämmtlichen Beobachtungen gänzlich normal geblieben. Da nun in meiner Zusammenstellung einzig das Gebiet der ersten Frontalwindung, des Gyr. fornicatus und des Lob. paracentralis (mediale Abschnitte) überall frei geblieben war und da andererseits bei Thieren (Kaninchen) nach Abtragung der jenen Windungsgruppen entsprechenden Rindenpartie (im medialen Parietallappen) eine ziemlich isolirte Degeneration des Tuberculum anter. erzeugt werden kann, so liegt die Annahme nahe, dass die Zone des Tuberc. ant. beim Menschen vor Allem in den medialen Partien des F_1 und des Paracentrallappens (sowie im Gyr. fornicat.) gesucht werden muss. Die leichte Atrophie dieses Kerns im Falle 10 (der Tabelle) widerspricht dieser Annahme nicht, wenn man berücksichtigt, dass in demselben zweifellos einzelne aus F_1 kommende Stabkranzfasern mitlädirt waren.

9. Zone des Corpus mammillare. Schon im ersten Fall der Tabelle (publicirt in diesem Archiv Bd. XVI., 3) fand sich eine sehr beträchtliche secundäre Degeneration des rechten Corpus mamillare (namentlich im lateralen, aber auch im medialen Kern), desgleichen in No. 2 der Tabelle (mitg. ibidem Bd. XXIII., 3*). In beiden Fällen waren das Mark des Gyr. Hippocampi und des Uncus, sowie Theile des Ammonshorns rechts primär in ausgedehnter Weise miterkrankt, und war die Degeneration vermittelt durch die Fimbria resp. die Fornixsäule derselben Seite. Eine ganz isolirte Degeneration des gleichseitigen Corpus mamm. (insbesondere des medialen Kerns) beobachtete ich, wie bereits bemerkt, nur in jenem Falle (No. 11 der Tabelle), wo der Uncus nebst dem vorderen Ammonshornabschnitte durch ein basal gelegenes Duramatersarcom zu einer langsam eingetretenen, aber ausgedehnten Drucknecrose gebracht worden war. Auch hier bildete die Degeneration der Fimbria und der Fornixsäule die Verbindungsbrücke zwischen dem Grosshirndefect und dem degenerirten Corp. mamm. Im letzterwähnten Falle war der übrige Sehhügel gesund. Schliesslich fand sich im Falle Pfister

*) Die Degeneration betraf im medialen Kern (in beiden Fällen) hauptsächlich die Grundsubstanz; die Ganglienzellen waren nur einfach atrophisch und lagen dicht aneinander gedrängt.

(No. 6 der Tabelle) im Anschluss an eine hochgradige hydrocephalische Erweiterung des Unterhorns des Seitenventrikels und consecutive hochgradige Atrophie des Marks des ganzen Temporo-Occipitallappens, neben einer totalen Resorption der Fimbria, ein mächtiger allgemeiner Schwund des gleichseitigen Corpus mammillare. In den übrigen sieben Fällen, in denen der Uncus und das Ammonshorn erhalten waren, blieb jenes Gebilde gesund, trotz der theilweise sehr ausgedehnten secundären Degeneration im Sehhügel*).

Diese Beobachtungen deuten also mit Bestimmtheit darauf hin, dass die für das Corpus mammillare differente Rindenregion im Uncus, Ammonshorn und Umgebung gesucht werden muss. Dies stimmt hinsichtlich der Coincidenz der Fornixdegeneration mit einem Defect in der Ammonshorngegend ganz schön mit den experimentellen Erfahrungen v. Gudden's überein, nicht aber mit der Ansicht dieses Forschers, dass die Atrophie des Corpus mammillare von einer Läsion der Rinde der Parieto-Occipitalwindungen (Kaninchen) abgeleitet werden müsse**). Ich betone hier, dass auch nach meinen experimentellen Befunden eine ausgedehnte secundäre Erkrankung des Corpus mamm. nur gleichzeitig mit einer Degeneration der Fornixsäule sich einzustellen pflegt. Mit Sicherheit hängt aber die Fornixsäule vom Ammonshorn und seiner Umgebung ab; mit Rücksicht auf diesen Punkt muss ich v. Gudden Recht geben.

Im Anschluss an die im Vorstehenden geschilderten Rindenzonen der Sehhügelkerne sei es mir gestattet, gerade auch die Einstrahlungsbezirke des rothen Kerns, des Luys'schen Körpers, der Substantia nigra, der Zona incerta und der beiden Zweihügel hier anzureihen. Dass alle diese grauen Regionen, die theilweise dem Zwischenhirn, theilweise dem Mittelhirn angehören, beim Menschen wenigstens, vom Grosshirn partiell abhängig sind, das geht aus der Zusammenstellung in der Tabelle mit Sicherheit hervor. Die secundäre Erkrankung dieser Regionen setzt aber sehr umfangreiche und alte Grosshirndefecte voraus; auch scheint mir die Intensität der secundären Atrophie der Ausdehnung des Grosshirnhirnherdes nicht einfach direct proportional zu sein.

---

*) Auch die Erfahrungen anderer Forscher (Timmer, Winkler, Kreuser, Mingazzini u. A.) sprechen für eine Abhängigkeit des Corpus mamm. von der Fimbria und von der Gegend des Ammonshorns (wenigstens beim Menschen).

**) Zweifellos war in den positiven Versuchsergebnisssen, auf die sich v. Gudden stützte, das Ammonshorn, welches beim Kaninchen bekanntlich sehr hoch liegt, mitlädirt worden.

Es würde somit folgen:

10. Zone des Luys'schen Körpers. Der Luys'sche Körper geht bei Kaninchen und Katzen nur dann zu Grunde, wenn ausser der Grosshirnrinde auch noch der Linsenkern und das Corpus striat. abgetragen werden. Beim Menschen wurde die secundäre Degeneration jenes Körpers zuerst von Mahaim in meinem Laboratorium nachgewiesen. In dem bezüglichen Falle (No. 8 der Tabelle) war ein grosser Theil des Putamens und des Streifenhügelkopfes mit defect. In No. 7 der Tabelle (Fall Widmer) fand sich ebenfalls, aber nur eine partielle Degeneration dieses Körpers vor und auch hier im Anschluss an eine primäre Miterkrankung der hinteren Abschnitte des Putamens (das Corp. striat. war frei). Die secundäre Erkrankung äusserte sich namentlich im Fall von Mahaim durch einen ausgedehnten Zerfall der Grundsubstanz und durch partielle Degeneration der Ganglienzellen, die sämmtlich denselben Grad der secundären Veränderung darboten. In den übrigen Fällen, namentlich aber im Fall Seeger, war trotz der ausgedehnten Rindendefecte der Luys'sche Körper ganz gesund. Nach diesen Beobachtungen dürfte es somit keinem Zweifel unterliegen, dass der Luys'sche Körper nicht von der eigentlichen Hirnrinde, sondern vom Vorderhirnganglion (vorderer Abschnitt) abhängig ist, und muss die Zone desselben, falls man den bezüglichen Abschnitt so bezeichnen darf, in das Vorderhirnganglion (Putamen und Corpus striat.) verlegt werden.

11. Zone des rothen Kerns. Der rothe Kern degenerirt hochgradig eigentlich nur nach Continuitätsunterbrechung eines Bindearms (auf der gekreuzten Seite*) oder nach Abtrennung der gekreuzten Kleinhirnhemisphäre, letzteres jedoch unter der Voraussetzung, dass das Corp. dentatum mit abgetragen wurde. Aber auch nach ausgedehnten Grosshirndefecten verräth der rothe Kern bei höheren Thiersn zweifellos eine allgemeine Volumsreduction. Die Ganglienzellen bleiben bei einer solchen allerdings grösstentheils frei, dagegen atrophirt die Grundsubstanz nebst den jenen Kern durchsetzenden Fascikeln in unverkennbarer Weise. In der Tabelle ist eine solche Atrophie in den Fällen No. 4, 7 und 8 notirt. Auch andere Forscher haben über Atrophien dieses Kerns nach Grosshirndefecten kurz berichtet, und auch solche Atrophien abgebildet, ohne jedoch die Quelle letzterer genauer zu prüfen (z. B. Witkowski**).

Im Witkowski'schen Falle waren alle Fusswindungen der Fossae

---

*) Vergleiche Arbeiten von Forel und Laufer, Mendel, v. Gudden, v. Monakow (Striae acust. und untere Schleife, dieses Archiv Bd. XXII., 1.).

**) Dieses Archiv Bd. XIV. Taf. II. Figg. 1 und 2.

Sylvii nebst dem Sehhügel und der ganzen inneren Capsel primär defect. Alle in meiner Tabelle zusammengestellten Fälle (No. 4, 7 und 8) hatten das Gemeinsame, dass das Operculum und vor Allem auch das Mark desselben in hohem Grade mitergriffen waren. Die Rindenzone des rothen Kerns, resp. der Faserfascikel, welche in den rothen Kern eindringen und hier auch offenbar, theilweise wenigstens, endigen (Atrophie der Grundsubstanz), diese Zone muss aller Wahrscheinlichkeit nach in der Rinde des Operculums (event. auch des P_2 und des Temporallappens?) liegen. Die feinere Begrenzung müsste natürlich noch genauer festgestellt werden. Das bezügliche Windungsgebiet würde somit theilweise mit demjenigen der ventralen Kerngruppen (vent. a und vent. b) zusammenfallen.

12. Zone der Substantia nigra. Dass die Subst. nigra sich nach Grosshirnabtragung ähnlich wie die Sehhügelkerne verhält, darauf habe ich schon in diesem Archiv Bd. XII., 3. hingewiesen; auch geht aus den dort gemachten Mittheilungen hervor, dass es namentlich der Frontallappen ist, welcher mit der Substantia nigra in engen Beziehungen steht. In den 11 Fällen der Tabelle fand sich die Subst. nigra degenerirt in No. 4, 7, 8 und 10. Nirgends war die Degeneration eine totale, am stärksten ausgesprochen war sie in No. 7. Witkowski berichtete in seinem Falle ebenfalls über eine starke Degeneration dieses Gebildes*). Das Gebiet des Rindenantheils der Subst. nigra müsste bei dieser Combination der Fälle in erster Linie in der Gegend von F_3 und in vorderer Inselgegend, event. auch in den vorderen Abschnitten des Operculums gesucht werden. Da die secundäre Veränderung im Falle Seeger eine nicht sehr bedeutende war, so ist die Beziehung zwischen den Centralwindungen und der Subst. nigra als eine ziemlich lockere anzusehen.

13. Zone des vorderen Zweihügels. Die vom Grosshirn abhängigen Partien des vorderen Zweihügels beschränken sich auf Bestandtheile des oberflächlichen Graus (die aber von den nach Zerstörung eines Augapfels zu Grunde gehenden zu trennen sind), sowie auf solche des mittleren Markes. Das die Degeneration vermittelnde Fasergebiet muss vorwiegend in den Sehstrahlungen und dann im Arm des vorderen Zweihügels gesucht werden. Ebenso wenig wie bei Thieren erfolgt auch beim Menschen eine secundäre Beeinträchtigung aller dieser Theile nach Läsionen im Gebiete des Frontal-, des Parietal- und des Temporallappens. Nur Läsionen im Bereiche des Windungsgebietes des

---

*) Auch im Falle Hösel (a. a. O.) zeigte sich, nach den Abbildungen zu urtheilen, eine partielle Degeneration der Subst. nigra.

Occipitallappens (Cun., Lob. ling. O_1, O_2, O_3) bewirken secundäre Veränderungen im vorderen Zweihügel, und es sind diese um so ausgedehnter, je umfangreicher der primäre Defect in jenem Gebiete ist. Die Fälle 1—6 der Tabelle liefern die pathologisch-anatomische Grundlage für diesen Schluss, an dessen Richtigkeit schon mit Rücksicht auf meine experimentellen Erfahrungen*) nicht gezweifelt werden darf. Die Rindenzone des vorderen Zweihügels fällt somit nach den bisherigen Erfahrungen theilweise mit der des Corp. genicul. ext. und des Pulvinar zusammen und umfasst die Rindentheile des Cuneus, Lobul. ling. O_1, O_2, O_3 und vielleicht auch der mehr occipital gelegenen Abschnitte des Gyr. angularis.

14. Zone des hinteren Zweihügels. Dieselbe ist noch etwas problematisch. Dass der hintere Zweihügel nach gleichzeitiger Abtragung des Temporal- und Occipitallappens secundär partiell atrophiren kann, davon habe ich mich beim Menschen überzeugen können. Die Atrophie dieses Gebildes ist aber bei Weitem nicht so intensiv wie nach Durchschneidung der unteren Schleife, auch geht nach Grosshirnabtragung mehr die Grundsubstanz, und vorwiegend in den lateralen Theilen des Körpers, zu Grunde. Eine leichte secundäre Atrophie des hinteren Zweihügels kam in den Fällen No. 4, 6, 7 und vielleicht auch im Falle No. 8 zum Vorschein, d. h. in solchen Fällen, in denen auch das Corpus genic. int. stark degenerirt und der Temporallappen, vor Allem T_1, mitzerstört oder abgetrennt waren. Bei der Feststellung des Rindenfeldes für den hinteren Zweihügel müsste die Aufmerksamkeit daher wohl vorwiegend auf T_1 und die letztere Windung umgebenden Rindentheile gerichtet werden.

15. Was die Zona incerta anbetrifft, so sind die in derselben zerstreut liegenden Ganglienzellen, theilweise wenigstens, vom Grosshirn sicher abhängig. Die Zona incerta, d. h. die zwischen der dorsalen Capsel des Luys'schen Körpers und der Lamina medull. ext. gelegene graue Substanz war in den Fällen 4, 6, 7 und 8 der Tabelle partiell entartet, also in den nämlichen Fällen, in denen auch der hintere Zweihügel leicht atrophisch war. Eine Localisation des Einstrahlungsgebietes dieser Partie in der Rinde wage ich auf Grund der wenig scharf abgegrenzten secundären Veränderungen nicht vorzunehmen, aber auch hier käme der Temporallappen, die Insel und das Operculum am ehesten in Betracht.

---

*) Dieses Archiv Bd. XIV., XVI. und XX.

Allgemeine Betrachtungen und anatomische Schlüsse.

Nach diesem ersten Versuche die für die einzelnen grauen Massen des Zwischenhirns und des Mittelhirns differenten Windungsabschnitte der Grosshirnhemisphäre im Groben abzugrenzen, ein Versuch, der sich namentlich auch unter Berücksichtigung der positiven Versuchsresultate wohl rechtfertigen lässt, sei es mir gestattet, auf die Qualität der Beziehungen zwischen einigen infracorticalen Kernen und den zugehörigen Rindengebieten sowie auf die anatomischen und histologischen Schlüsse, die sich aus den secundären Degenerationen ergeben, hier etwas näher einzutreten.

Bekanntlich tritt die secundäre Degeneration in der grauen Substanz, wenigstens nach Eingriffen an neugeborenen Thieren, in zwei verschiedenen Formen auf: bald handelt es sich vorwiegend um Entartung der Ganglienzellen (resp. besonderer Categorien von letzteren) und bald vorwiegend um eine solche der Zwischensubstanz. Mit anderen Worten, wenn wir ein nach Continuitätsunterbrechung secundär degenerirtes Bündel bis zu seinem Uebertritt in die graue Substanz verfolgen, dann finden wir in letzterer (unter der Voraussetzung, dass das betreffende Bündel die graue Substanz nicht einfach durchsetzt) entweder vorwiegend ein Ergriffensein der Ganglienzellen oder vorwiegend einen Zerfall der Zwischensubstanz. Ein Beispiel mag das Gesagte näher illustriren. Nach Durchschneidung des N. oculomotorius geht die Degeneration des centralen Wurzelabschnittes allmälig auch auf den Oculomotoriuskern über, sie dehnt sich hier aber fast ausschliesslich auf jene grossen Nervenzellen aus, die gewöhnlich auch als Ursprungselemente jenes Nerven bezeichnet werden. Diese Zellen schrumpfen und bilden sich zu structurlosen Schollen um, die Grundsubstanz bleibt dabei indessen grösstentheils unverändert*). Nach Durchschneidung sensibler Nerven liegen die Verhältnisse umgekehrt. Die an die Enucleation eines Augapfels sich anschliessende Degeneration des Sehnerven erstreckt sich zwar ebenfalls bis in den zugehörigen Endkern des letzteren, d. h. in das Corpus geniculat. ext., sie beschränkt sich aber vorwiegend auf die Zwischensubstanz und lässt die Ganglienzellen jenes Körpers vorerst gänzlich frei (Kaninchen)**).

---

*) Eigene Erfahrung.

**) Eigene Erfahrung. Cfr. dieses Archiv Bd. XIV., 3.

Wo es nun nach Durchtrennung eines Nervenbündels zu einer secundären Ganglienzellendegeneration kommt, da nimmt man (v. Gudden'sche Schule) die intimsten Beziehungen zwischen Zelle und Faser an, d. h. den directen Ursprung dieser aus jener (also z. B. für den N. oculomotorius einen Ursprung aus den Ganglienzellen des bezüglichen Kerns); und umgekehrt, wo ein Uebergang der Degeneration nicht auf die Zellen selbst, wohl aber auf die Zwischensubstanz statt hat, da sucht man die Endigung des betreffenden Bündels*) (Endkern). Demnach wird durch die secundäre Degeneration nicht nur die Beziehung eines Faserzuges zu einem Ganglienzellenhaufen im Allgemeinen, sondern auch die Qualität dieser Beziehung genau ausgedrückt. Da nun bei der Operation am Gehirn in der Regel gemischte Fasersysteme durchtrennt werden, gestalten sich die secundären Processe in der grauen Substanz ebenfalls in complicirter Weise, und wenn die Betheiligung der verschiedenen Elementarbestandtheile an der Degeneration auch eine ungleiche ist, so kann doch die Frage nach den feineren Beziehungen zwischen Fasermassen und grauer Substanz recht schwierig werden. Nach Abtragung von umschriebenen Rindentheilen sind indessen die Bilder in den meisten Kernen des Sehhügels klar, hier kann es bei der vorwiegenden Degeneration der Ganglienzellen keinem Zweifel unterliegen, dass der Entartungsprocess von der Faser direct auf die Zelle übergreift und dass somit die meisten dem Sehhügel entstammenden Stabkranzbündel directe Fortsetzungen der Sehhügelzellen sind.

Man geht jedenfalls nicht zu weit, wenn man für eine Reihe von Sehhügelabschnitten, die sich nach Abtragung der zugehörigen Rindenzonen genau so verhalten wie das Corp. genic. ext. nach Abtragung der Occipitalrinde, unter Anwendung einer ähnlichen Argumentation, annimmt, dass die dort angehäuften Ganglienzellen ihre Axencylinder in Büscheln corticalwärts entsenden und letztere in der Rinde blind endigen lassen. Dies geschieht zweifellos derart, dass jedem dieser Sehhügelabschnitte (Kerne) ein begrenzter, aber allmälig abklingender Rindenbezirk zugewiesen ist, in welchen die bezüglichen Fasern einstrahlen. Die von mir unterschiedenen Zonen wären dann Einstrahlungsbezirke solcher Sehhügelabschnitte. Die Projection der verschiedenen Zellengruppen des Sehhügels auf die Grosshirnrinde würde sich nach meinen bisherigen Untersuchungsresultaten ähnlich, wie es bereits Meynert angenommen und schematisch dargestellt hat, gestalten, d. h. die verschiedenen Kerngruppen und Geflechte des Sehhügels würden in Form

*) Cfr. dieses Archiv Bd. XIV., 3 und Bd. XX., 3.

von Rindenzonen und in der nämlichen Reihenfolge, wie sie im Sehhügel angeordnet sind, auch in der Hirnrinde repräsentirt sein*). Und thatsächlich hängen ja auch, wie wir gesehen haben, die am meisten frontal und medial liegenden Sehhügelabschnitte mit den Windungsgruppen des Frontallappens, die lateralen Kerngruppen mit den Parietalwindungen, die ventralen Kerngruppen mit dem Operculum, die hinteren Sehhügelabschnitte (Corp. gen. ext. und Pulvinar) mit den Occipitalwindungen, resp. mit P_1 und P_2, und das Corpus genic. int. und der hintere Kern mit den Temporalwindungen zusammen.

In dieser Weise dürften sich die Beziehungen zwischen Grosshirn und Sehhügel im Groben gestalten. Berücksichtigt man indessen die individuellen Eigenthümlichkeiten der verschiedenen Sehhügelkerne einerseits und die theilweise verschiedenen histologischen Bilder, die verschiedenen Grade und Abstufungen der Degeneration, die in den einzelnen Zellengruppen nach Abtragung einer ganzen Hemisphäre sich präsentiren, andererseits, so wird man sich bald überzeugen, dass eine ausgedehnte Verallgemeinerung hier verfrüht wäre und dass man daher gut thut, hier bei den anatomischen Schlussfolgerungen möglichst individuell zu verfahren.

Ein Schema über das hinaus, was ich im Vorstehenden durch wenige Worte angedeutet habe, zu construiren, halte ich bis zur genaueren Eruirung der Beziehungen jedes einzelnen Sehhügelkernes theils zum Grosshirn, theils zu den tiefer gelegenen Hirntheilen vorläufig noch für unzulässig. Dagegen wird es sehr am Platze sein, die individuellen Verschiedenheiten im Verhalten der einzelnen Sehhügel- und Mittelhirnabschnitte nach Grosshirnentfernung hier nochmals genauer ins Auge zu fassen. Vor Allem sei hier wiederum auf die Eigenartigkeit der secundären Veränderungen in den ventralen Kerngruppen hingewiesen, die bei Thier und Mensch in vollständig übereinstimmender Weise zu Tage treten. Während nach früh erworbenem Defect einer ganzen Hemisphäre das Pulvinar z. B. nahezu spurlos resorbirt wird und der Rest desselben aus einer kleinen Anzahl von structurlosen Klümpchen und geschrumpfter Grundsubstanz besteht, sehen wir in den ventralen Kerngruppen, bei einer verhältnissmässig unbedeutenden Volumsreduction derselben, dass die Ganglienzellen hier alle Uebergangsstufen von normalem Verhalten bis zur Totalsclerose aufweisen und dass viele nur einfache Atrophie zeigen. Wir sehen ferner, dass hier zwischen den einzelnen Zellengruppen nur wenige Faserlücken enthalten sind**), dass sich

*) Vergl. den experimentellen Theil dieser Arbeit.

**) Die grossen Ganglienzellen sind hier theils gruppen- und theils ge-

hier aber doch mit Sicherheit Schwund der Zwischensubstanz vorfindet. Und prüfen wir aufmerksamer das Verhalten der jene Geflechte sagittal durchsetzenden Faserbündel, so erscheinen dieselben trotz der völligen Degeneration der inneren Capsel noch markhaltig und zeigen in der Mehrzahl nur das Bild einer einfachen Atrophie (Caliberreduction des Axencylinders und der Markscheide).

Dieses z. B. vom Pulvinar so verschiedene Verhalten der ventralen Kerngruppen weist mit Bestimmtheit darauf hin, dass die Beziehungen letzterer sowohl zur Grosshirnrinde als zu den tiefer liegenden grauen Massen ganz andere und viel complicirtere sein müssen, als diejenigen der meisten anderen Sehhügelkerne. Drei Punkte müssen hier besonders beachtet werden: 1. die partielle Ganglienzellendegeneration (resp. Atrophie) und die ungleiche Vertheilung der Degeneration auf die verschiedenen Ganglienzellenindividuen; 2. der umschriebene Schwund der Zwischensubstanz und 3. die einfache secundäre Atrophie der zwischen den grauen Balken gelegenen Faserfascikel: Alle diese drei Punkte kamen bei anderen Kernen kaum nennenswerth zur Berücksichtigung, dort zeichnete sich das histologische Bild durch Gleichartigkeit des degenerativen Processes aus: von Markfasern blieb nichts übrig, die Ganglienzellen degenerirten sämmtlich in gleicher Weise, sie zerfielen schliesslich, wurden resorbirt und mit der Resorption der Ganglienzellen schwand auch grösstentheils die Grundsubstanz.

Welche histologischen und anatomischen Schlussfolgerungen sind nun aus dem Verhalten der ventralen Kerngruppen zu ziehen?

Was zunächst die unvollständigen Degenerationen, resp. Atrophien der Ganglienzellenkörper anbetrifft, so kann man sich die Bedingungen für das Zustandekommen solcher Veränderungen in folgender Weise denken: Einmal müsste die Möglichkeit offen gelassen werden, dass jene partielle Erkrankung der Zellengruppen in Zusammenhang stünde mit einer unvollständigen Abtragung der zugehörigen Rindenzonen, (resp. der betreffenden Grosshirnhemisphäre, welch letztere ja beim Hund (Versuch I.) thatsächlich nicht vollkommen entfernt worden war. Im Weiteren wäre im concreten Falle daran zu denken, dass die Bedingungen für das Zustandekommen von secundären Degenerationen in Ganglienzellengruppen, die mehrfach durch dem Grosshirn nicht angehörende Faserbüschel durchsetzt werden (z. B. im geflechtartigen Grau), sich besonders ungünstig gestalten, wohl weil solche Elemente aller Wahrscheinlichkeit nach mit mehreren Fasersystemen gleichzeitig in

---

flechtartig angeordnet; zwischen den grauen Maschen ziehen zahlreiche Faserbündel; vergl. Fig. 38, vent. gr.

Beziehung treten. Die anatomische Grundlage für eine solche Annahme dürfte im eventuellen Vorhandensein von mächtigeren Collateralen gesucht werden. Endlich wäre hier noch die Eventualität ins Auge zu fassen, dass es sich bei einzelnen der partiell ergriffenen Elemente (namentlich bei solchen mit einfacher Atrophie) um eine Atrophie zweiter Ordnung handeln könnte. In letzterem Falle müsste man die Atrophie als Inactivitätsatrophie auffassen, bedingt durch umfangreiche völlige Entartung von Stabkranzfasern, die mit den in Frage stehenden Zellen nur durch Umspinnung verbunden wären. Eine solche Atrophie wäre derjenigen in den Ganglienzellen des Corpus geniculatum ext. nach alter Enucleation eines Augapfels*) gleich zu stellen. Dass letztere Auffassung keine geringe Berechtigung hat, dürfte aus dem Vorhandensein einer secundären Erkrankung der Zwischensubstanz in den ventralen Kerngruppen (was erfahrungsgemäss auf eine blinde Endigung von Fasermassen im Grau hindeutet) hervorgehen.

Einfacher scheint mir die Erklärung für die Entstehung der sub 3 hervorgehobenen einfachen secundären Atrophie der sogenannten internucleären Fascikel zu sein. Eine gewisse Abhängigkeit dieser Bündel vom Grosshirn (im Allgemeinen) dürfte hier wohl von Niemand geleugnet werden; trotzdem ist eine directe durch die Stabkranzfasern fortgeleitete secundäre Erkrankung dieser Fascikel mit Entschiedenheit in Abrede zu stellen, denn eine solche hätte ein unvermitteltes Uebergehen einer secundären Degeneration in eine einfache secundäre Atrophie innerhalb eines Neurons zur Voraussetzung, was allen bisherigen Erfahrungen widersprechen würde. Da sämmtliche Verbindungen mit dem Grosshirn, vor Allem aber die innere Capsel, nach Grosshirnabtragung total degeneriren, kann jene einfache Atrophie in den internucleären oder interreticulären Bündeln der ventralen Kerngruppen nur als Atrophie zweiter Ordnung gedeutet werden und in dem Sinne, dass durch die Ausrottung der Rindenneuronen (d. h. vor Allem derjenigen, deren Zellenkörper im Sehhügel liegt und die in der Rinde blind endigen), für jene Bündel (deren Ursprungselemente grösstentheils in die Brücke und in die Medulla oblongata verlegt werden müssten), das zu erregende nervöse Gebiet entzogen wird und sie in Folge ungenügender Inanspruchnahme theilweise verkümmern, oder bei jungen Individuen nicht weiter wachsen.

Die durch die secundären Vorgänge ausgedrückten histologischen Verknüpfungsverhältnisse der ventralen Kerngruppen dürften sich schematisch wie folgt reproduciren lassen (vergl. Schema):

---

*) Beim Menschen.

Der ventrale Sehhügelkern (vent. a) sei mit der Rinde in der Weise verbunden, dass je zwei Neurone (a u. b) in entgegengesetzter Richtung verlaufen. Der Zellenkörper des Neurons a liegt im Sehhügel, derjenige des Neurons b in der Rinde. Neuron a besitzt eine mächtige Collaterale (a_2) und entartet daher nach Grosshirnentfernung nur partiell. Die Stabkranzfasern a_1 u. b_1 degeneriren dagegen vollständig. Die internucleären Fasern (d_1 u. c_1) sind Fortsätze der in der Formatio reticularis und in den Kernen der Hinterstränge liegenden Nervenzellen c u. d; beide Fortsätze endigen im Sehhügel blind (sie zeigen einfache Atrophie nach Grosshirnabtragung). Zwischen die über einander gefügten Neurone a u. b einerseits, c u. d andererseits schiebt sich eine Schaltzelle s*) ein, die nach Grosshirndefect ebenfalls nur partiell atrophirt. Diese Zelle vermittelt die Umschaltung der centripetal kommenden Erregungen in corticaler Richtung**).

Im beigefügten Schema (p. 443) wurden nur einige Hauptbeziehungen zwischen Rinde und einzelnen infracorticalen Centren, die mit Rücksicht auf die secundären Processe postulirt werden müssen, berücksichtigt. Zweifellos findet sich im ventralen Kern in Wirklichkeit noch eine Reihe von anders gestalteten Ganglienzellenformen mit verschiedenartigen Verknüpfungsarten***), dies ergiebt sich schon aus dem variablen Verhalten der Elemente nach Grosshirnentfernung; für eine schematische Wiedergabe der bezüglichen Verhältnisse fehlt aber zur Zeit noch jede festere experimentell-anatomische Grundlage. Gerade hier wäre es zur Ergänzung empfehlenswerth mit der Metallsalzimprägnirungsmethode sorgfältige histologische Untersuchungen (an jungen Thieren) anzustellen.

Kurz zusammengefasst, hätten wir in den ventralen Kerngruppen grösseren Reichthum an Ganglienzellenformen als in den meisten anderen Sehhügelkernen, und unter jenen Formen manche, die nicht anders als Schaltzellen oder als Neurone mit mächtigen Collateralen aufgefasst werden dürfen. Ferner wären hier weit mehr als in anderen Sehhügeltheilen Endigungen von aus tiefer liegenden Hirntheilen stammenden Fasermassen (und hierher gehört vor Allem die sogenannte Rindenschleife) zu berücksichtigen. Auf diese letzteren Verhältnisse werde ich später bei der Besprechung der Organisation der Schleife noch näher eintreten.

In nicht minder eigenartiger Weise präsentiren sich die secundären Veränderungen im Corpus mamillare (namentlich beim Menschen) bei gleichzeitiger Degeneration der Fimbria und der Fornixwurzeln. Expe-

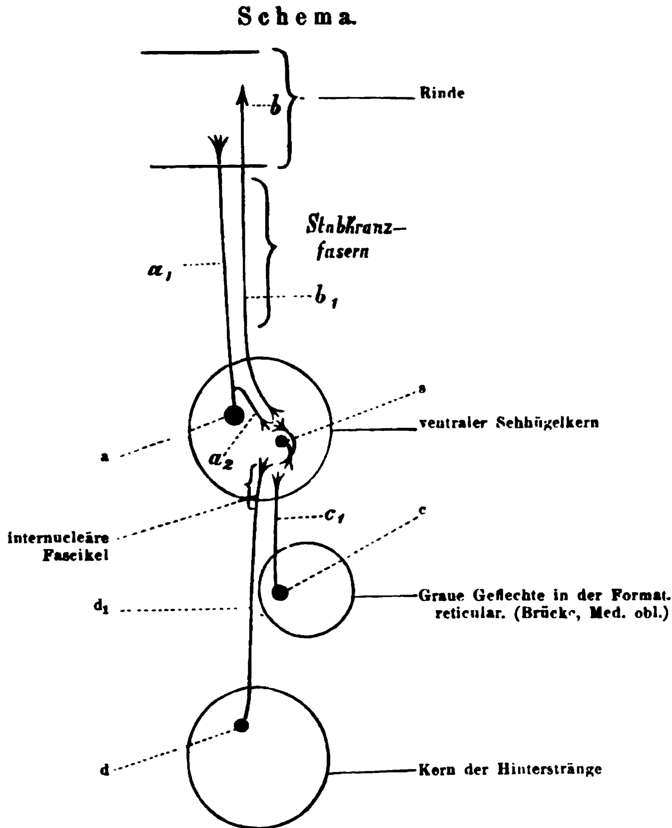
---

*) Ganglienzelle zweiter Categorie von Golgi, sog. Golgi'sche Zelle.

**) Vergl. meine Ausführungen in diesem Archiv Bd. XX., 3. S. 781.

***) Z. B. Commissuralzellen u. dergl.

Schema.



rimentell muss das Corp. mam. zu den Sehhügelkernen gerechnet werden; und doch finden sich in diesem nach Abtrennung vom Grosshirn secundäre Veränderungen, wie sie in den anderen Sehhügelkernen nur nach Läsion von peripheriewärts liegenden Verbindungen auftreten*). Nach Unterbrechung der Rindenstrahlung zeigen, wie wir gesehen haben, die meisten Sehhügelkerne vorwiegend eine Ganglienzellendegeneration; jedenfalls sind dort die Ganglienzellen der Ausgangspunkt der regressiven Metamorphose der bezüglichen Kerne. Im Corp. mamill. verhält sich nur der laterale Kern in der soeben angedeuteten Weise; im medialen Kern

*) Aehnlich den Veränderungen im Corpus genic. ext. nach Läsion des N. opt., oder im Corpus genic. int. nach Durchschneidung der unteren Schleife (vergl. dieses Archiv Bd. XX., 1).

(d. h. im Hauptabschnitte des Corp. mammill.) wiegt bei Weitem die zweite Form der secundären Degeneration vor.

In sämmtlichen drei hierher gehörenden Fällen (No. 1, 2 und 11 der Tabelle) musste die secundäre Volumsreduction des medialen Kernes des Corp. mamm. auf den Zerfall, resp. Schwund der Zwischensubstanz zurückgeführt werden; die Ganglienzellen zeigten nur das Bild der unvollständigen Entartung (Verkleinerung unter theilweiser Einbusse der protoplasmatischen Fortsätze bei erhaltenem Kern) und waren sämmtlich in gleich intensiver Weise ergriffen. In Folge des Schwundes der Zwischensubstanz lagen dieselben ganz dicht an einander. in allen drei Fällen handelte es sich um im späteren Alter erworbene primäre Grosshirnläsionen. Hier präsentirte sich ein ganz ähnliches Bild wie z. B. im Corpus genic. ext. nach Enucleation eines Bulbus oculi, und man sieht somit, dass die zweite Form der secundären Veränderung grauer Substanz auch bei Erwachsenen zum Vorschein kommen kann. Aus diesen Befunden ergiebt sich mit grosser Wahrscheinlichkeit, dass die meisten Fornixfasern im medialen Kern des Corp. mamm. zunächst in die Zwischensubstanz übergehen mit den Ganglienzellen aber in directer Continuität nicht stehen, d. h. dass sie blind unter Aufsplitterung in der Umgebung dieser Zellen endigen. Den Ganglienzellen aber muss hier eine andere Bedeutung zukommen: entweder geht aus ihnen das Vicq d'Azyr'sche und möglicher Weise auch das Gudden'sche Bündel hervor (letzteres jedenfalls nur theilweise, da nach Zerstörung desselben, wie v. Gudden nachgewiesen hat, bereits der sog. Gudden'sche Kern degenerirt), oder sie geben langen Bahnen überhaupt keinen Ursprung.

Andere Bestandtheile des Sehhügels werden zweifellos auch beim Menschen durch Grosshirndefecte in ihrer Existenz entweder gar nicht oder nur in geringfügiger Weise gestört und müssen von der Gruppe der sog. Grosshirnantheile abgesondert werden. Nach den in der Tabelle zusammengestellten Fällen gehören hierher wie bei den Thieren vor Allem das Ganglion habenulae, das Tuber cinereum und das centrale Höhlengrau. In den letztgenannten beiden Hirnabschnitten wäre indessen auch beim Menschen noch auf eine secundäre Reduction der Zwischensubstanz, namentlich bei früh erworbenen und sehr ausgedehnten Grosshirndefecten zu vigiliren, zumal zahlreiche Collaterale aus verschiedenen Fascikeln in jene Regionen abzweigen*).

Fassen wir die Beziehungen des Sehhügels zum Grosshirn nochmals kurz zusammen, so ergiebt sich, dass bei allen Eigenthümlichkeiten,

*) Eigene Beobachtung an Präparaten nach Golgi.

welche die einzelnen grauen Abschnitte des ersteren jenes darbieten, insofern doch eine Gleichartigkeit besteht, als, abgesehen von den vorhin bezeichneten centralen grauen Massen, in jedem Abschnitt weitaus die Mehrzahl der Ganglienzellengruppen ihre nervösen Fortsätze direct in den Stabkranz entsendet und in ein ziemlich beschränktes Windungsareal (in welches selbstverständlich noch zahlreiche Fasern anderer Dignität eintreten) endigen lässt. Die Grosshirnrinde zerfällt demnach auch beim Menschen in eine Reihe von Zonen, von denen jede einem, bisweilen aber auch einigen functionell zusammengehörigen Sehhügelkernen zugewiesen ist. Für jeden dieser Sehhügelabschnitte (Grosshirnantheile) ist die Integrität der correspondirenden Rindenzone (nebst den zugehörigen Projectionsfasern) eine Existenzbedingung. Die Beziehungen des Sehhügels zu den tiefer liegenden Hirntheilen sind aber grösstentheils so angeordnet, dass der Sehhügel für die aus caudalen grauen Regionen kommenden Fasern eine ausgedehnte Endstätte bildet. Nicht alle Thalamuskerne sind in gleich ausgesprochener Weise als Endigungsstätten zu betrachten.

Mächtige Endstätten finden sich vor Allem a) im Corpus geniculatum ext. (für den Tract. opticus), b) in den ventralen Kerngruppen (für die Schleife und anderen Haubenfaserungen), c) im Corp. genicul. int. (für den Arm des hinteren Zweihügels); d) im Tub. anter. (für das Vicq d'Azyr'sche Bündel). Die meisten Sehhügelkerne sind somit ebensowohl Ursprungsregionen für die corticalen Strahlungen, als Endigungsstätten für aus den caudalen Gegenden hervorgehende Fasermassen. Es bilden somit die Kerne des Sehhügels eine Art von Umschaltungsstationen für centripetale Erregungen, die sie, wahrscheinlich unter Vermittelung von Schaltzellen, zum Cortex und zwar zu je besonderen Cortexzonen weiter leiten.

Nach diesen mehr allgemein gehaltenen anatomischen Schlussfolgerungen sei es mir gestattet, unter Zugrundelegung sowohl der experimentellen als der pathologisch-anatomischen Resultate auf die specielle Organisation einiger, theils in klinischer, theils in anatomischer Beziehung wichtigerer Neuronensysteme (Bahnen und Centren) hier etwas näher einzutreten. Den anatomischen Aufbau der optischen Centren, über welchen ich mich in meinen früheren Arbeiten ausführlich ausgesprochen habe, will ich hier indessen, um Wiederholungen zu meiden, ausser Berücksichtigung lassen.

1. Bemerkungen zur Organisation der centralen acusti-

schen Centren. In neuerer Zeit hat Held*) auf Grund von rein histologischen Untersuchungen an jungen Thieren, den Versuch gemacht, den histologischen und architectonischen Aufbau der acustischen Centren durch ein sehr detailreiches Schema wiederzugeben. Ich konnte bisher die Resultate dieses Forschers mit den nämlichen Methoden, die er angewendet hat, noch nicht nachprüfen; so viel scheint mir aber nach meinen bisherigen experimentellen und rein anatomischen, resp. vergleichend-anatomischen Erfahrungen sicher zu sein, dass Held beim Aufstellen von Schemata ein zu rasches Tempo angeschlagen hat. Zunächst muss ich die Annahme dieses Forschers, dass Fasern aus den primären Acusticuscentren direct in das Grosshirn übergehen, mit aller Entschiedenheit bestreiten. Wenn etwas sich mittelst der Degenerationsmethode sicher nachweisen lässt, so ist es die Thatsache, auf die ich schon im Jahre 1885**) aufmerksam gemacht habe, dass sowohl bei Kaninchen als bei Katze und Hund nach Abtragungung des Temporallappens (Hemisphäre) die secundäre Degeneration in absteigender Richtung über das Corpus geniculatum internum hinaus sich nicht erstreckt; allerdings zeigt sich im Arm des hinteren Zweihügels und vielleicht auch im letzteren selbst auch noch eine leichte einfache Atrophie; weiter abwärts, d. h. von den Ebenen des hinteren Zweihügels an, kann man nirgends weder links noch rechts irgend welche secundären Veränderungen nachweisen. So viel steht fest, dass selbst nach völliger Abtragung einer ganzen Hemisphäre (Versuche 1 und 2) die primären Centren des Acusticus (vorderer Acusticuskern, Tuberculum acusticum etc.) sowie die Ganglienmassen des Corp. trapezoid., die oberen Oliven und selbst die untere Schleife ganz normal bleiben, d. h. ebenso gut entwickelt erscheinen, wie bei nicht operirten Thieren.

Aehnliches zeigt sich beim Menschen mit totaler secundärer Degeneration des Corpus gen. int. (Fall Widmer, Mahaim'scher Fall); in solchen Fällen bleiben die primären acustischen Centren ganz frei. Und umgekehrt, die Durchschneidung der unteren Schleife, welch letztere ja mit Bestimmtheit viele der centralen acustischen Verbindungen in sich birgt, lässt sowohl die corticale Strahlung des Corpus genicul. internum, als überhaupt den hinteren Abschnitt der inneren Capsel gänzlich intact, vorausgesetzt, dass bei der Operation eine Mitläsion der inneren Capsel unterblieb. Bei der Acusticusbahn liegen die Verhältnisse somit ganz anders, als bei der Opticusbahn, die bekanntlich nach Abtragung der

*) Arch. f. Phys. u. Anat. 1893.
**) Neurolog. Centralblatt. 1885. No. 12.

Sehsphäre bei jungen Thieren (Hunden und Katzen) bis zum Nerv. opt. sich secundär zu verändern pflegt.

Hinsichtlich der centralen Verbindungen des Acusticus weisen die mittels der Degnerationsmethode gewonnenen Resultate mit Bestimmtheit darauf hin, dass die Strahlungen aus den grauen Massen der Medulla oblong., d. h. aus dem Tuberculum acusticum und dem vorderen Acusticuskern, die ja zweifellos (partiell wenigstens) auf die gekreuzte Seite übergehen und schliesslich das Fasergebiet der unteren Schleife erreichen, nicht ohne Unterbrechung in die innere Capsel und in den Cortex (wahrscheinlich in die I. Temporalwindung) ziehen. Sie müssen sich vielmehr vorher, entweder im Grau des hinteren Zweihügels oder im Corpus genicul. internum in Bäumchen auflösen, wofür namentlich auch die histologischen Bilder nach Durchschneidung der unteren Schleife sprechen. Die Ganglienzellen des Corpus genicul. intern. bilden meines Erachtens die letzte Aufnahmsstation der acustischen Fasern zweiter oder dritter Projectionsordnung. Die corticale Verbindung wird schliesslich (mit grösster Wahrscheinlichkeit) durch die Nervenzellen des Corpus geniculatum internum vermittelt. Also auch im letztgenannten Körper hätten wir ähnlich wie im Corpus geniculatum externum gleichzeitig eine Endigungsstätte für aus den tieferen Hirntheilen kommende und eine Ursprungsstätte für corticale Fasern.

2. Bemerkungen zur Anatomie der Schleife. Die theilweise Abhängigkeit der Schleife von der Grosshirnhemisphäre wurde bekanntlich von v. Gudden*) festgestellt. Bei einem der Hemisphäre beraubten Kaninchen konnte dieser Forscher eine Atrophie der Schleife bis zu den Ebenen des Corp. trapezoid. verfolgen; weiter caudalwärts war an seinen Präparaten eine Differenz zwischen der rechten und der linken Seite nicht nachweisbar. Einige Jahre später**) stellte ich experimentell an der Katze fest, dass nach Abtragung des Parietallappens, d. h. vor Allem des Gyr. suprasplen. und coronarius (Zone F. von Munk) eine beträchtliche Schleifenatrophie sich entwickelt, die caudalwärts über die Gegend des Corpus trapezoid. hinaus in die Olivenzwischenschicht und schliesslich in die Fibrae arcuatae int. sich verfolgen lässt, und dass im Anschluss daran Ganglienzellendegenerationen im Kern der zarten und in der medialen Abtheilung des Kerns der Burdach'schen Stränge der gekreuzten Seite sich einstellen***). Ich nannte den Antheil der

*) Dieses Archiv Bd. XI.

**) Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte 1884, No. 6 und 7.

***) Gleichzeitig mit mir publicirte Spitzka einen Fall, in welchem nach

Schleife, welcher durch diesen operativen Eingriff atrophirt war, Rindenschleife, eine Bezeichnung, die sich seither eingebürgert hat. Bald darauf konnte ich nachweisen, dass nach Entfernung eines Gyr. sigmoid. bei der Katze neben der Pyramidendegeneration eine nennenswerthe Schleifenatrophie sich nicht entwickeln muss.

Nachdem ich nun den experimentellen Nachweis einer gewissen engen Zusammengehörigkeit des Parietalhirns einerseits, der Schleife, Olivenzwischenschicht, Bogenfasern und der gekreuzten Kerne der Hinterstränge andererseits erbracht hatte, suchte ich die engeren Beziehungen zwischen Schleife, Haube, Sehhügel und Parietalhirn zu eruiren und kam damals schon zu der Ueberzeugung, dass eine directe Continuität zwischen Schleifenfasern und Stabkranzbündeln des Parietallappens nicht bestehe, dass vielmehr im Sehhügel (d. h. im ventralen und lateralen Kern) eine vorläufige Endigung der Schleife stattfinden müsse.

Andere Autoren traten mehr für einen directen Uebergang von Schleifenfasern in die innere Capsel und in das Hemisphärenmark ein; im Ganzen wurde diesem Punkte ein sehr grosses Interesse nicht entgegengebracht, wenigstens wurden längere Discussionen hierüber sowohl in den einzelnen Arbeiten als auch in den Lehrbüchern unterlassen. Diese Frage gewann erst ein neues und reges Interesse seit der Aufstellung der Lehre von den Neuronen und sie spitzte sich später dahin zu, ob die Rindenschleife aus einem Complex oder aus zwei über einander gegliederten Complexen von Neuronen (vergleiche Schema) sich aufbaue.

Im ersten Falle wäre anzunehmen, dass ein Rindenschleifenneuron vom Kern der Hinterstränge (hier wäre der Zellenkörper des Neurons zu suchen) ununterbrochen bis zur Grosshirnrinde sich erstrecken würde, im zweiten Falle müsste sich das dem Hinterstrangkern entstammende Neuron im Sehhügel aufsplittern, und der Anschluss zur Rinde müsste durch ein Sehhügelneuron vermittelt werden.

Während nun diese Frage von den meisten Autoren bis vor Kurzem nur zögernd und in Form von leisen Vermuthungen behandelt wurde, griff Hösel vor ca. zwei Jahren mit Entschiedenheit in die Discussion ein und erklärte auf Grund einer interessanten pathologisch-anatomischen Beobachtung*), 1. dass wohl $^9/_{10}$ der Schleife zur Rindenschleife

---

einer alten Blutung im Schleifenareal der Brücke eine bedeutende absteigende Schleifendegeneration sich vorfand, die ebenfalls durch die Bogenfasern in die gekreuzten Kerne der Hinterstränge sich verfolgen liess. (Amer. journ. of Neurologie and Psychiatry. Nov. 1893.)

*) Dieses Archiv Bd. XXIV. Es handelte sich um eine ausgedehnte se-

gehören und 2. dass die Rindenschleife direct aus der Haube in die innere Capsel und die Rinde der hinteren Centralwindung übergehe.

Diesen Hösel'schen Annahmen widersprach Mahaim*), indem er darauf hinwies, dass in seinem (M.'s) Falle, obwohl der primäre Hemisphärendefect ein viel mächtigerer als in dem von H. beschriebenen war und das Mark beider Centralwindungen in sich schloss, die Schleife dennoch mässig secundär erkrankt war und nicht unter dem Bilde einer secundären Degeneration, sondern unter dem einer einfachen secundären Atrophie (Verschmälerung des Fasercalibers), während die ganze innere Capsel in völlig degenerirtes Gewebe umgewandelt war (die einfach atrophischen Schleifenfasern endigten blind in das degenerirte Gewebe). Da nun, so argumentirte Mahaim, ein unvermittelter Uebergang einer Degeneration in einfache Atrophie innerhalb ein und derselben Faser nicht stattfindet, kann auf Grund jener Befunde eine directe Continuität zwischen Grosshirn und Schleifenfaserung nicht (oder höchstens in sehr bescheidenem Masse) bestehen.

Die Verlaufs- und Verknüpfungsverhältnisse der Schleife sind zweifellos sehr complicirt. Seit Jahren beschäftige ich mich mit dieser Frage, ich habe zur Aufklärung derselben eine ganze Reihe von sehr verschiedenen Experimenten ausgeführt, ich habe die bezüglichen Versuchsresultate mit den pathologisch-anatomischen Beobachtungen am Menschen verglichen, aber zu einer ganz befriedigenden Lösung der Frage bin ich bis jetzt noch nicht gelangt.

Meine Erfahrungen über die Schleife kann ich wie folgt zusammenfassen:

1. Nach Defect einer ganzen Hemisphäre (Katze, Hund) ohne primäre Mitläsion des Sehhügels ist die secundäre Erkrankung der Schleife eine nicht sehr ausgedehnte, die Volumsreduction der bezüglichen Felder beträgt etwa ein Drittel; degenerative Processe wie bei der Pyramide lassen sich in der Schleife bei neugeboren operirten Thieren nicht nachweisen. Die secundäre Veränderung in der Schleife

cundäre Erkrankung der Schleife nach einem alten Defect der hinteren Centralwindung. Die Hemisphärenerkrankung in diesem Falle war aber in Wirklichkeit viel complicirter; schon die mächtige Erweiterung des Seitenventrikels spricht dafür, dass ausser dem Mark der hinteren Centralwindung das gesammte Mark des Parietallappens primär miterkrankt war, wie das übrigens in Fällen so ausgedehnter Rindendefecte die Regel ist. Der aus jener Beobachtung gezogene Schluss Hösel's, dass nur die Rinde der hinteren Centralwindung das Organ der Hinterstränge sei, ist daher sicher unrichtig.

*) Dieses Archiv Bd. XXV., 2.

präsentirt sich vielmehr unter dem Bilde einer einfachen Atrophie, die sich ganz langsam entwickelt; immerhin will ich hier eine völlige Resorption von einzelnen Fasern nicht ganz ausschliessen. In absteigender Richtung nimmt die Differenz im Schleifenareal zwischen der normalen und der operirten Seite stetig ab, so dass die Reduction des Feldes in der Olivenzwischenschicbt eine viel geringere ist als z. B. in der Gegend der Brücke. Bei erwachsen operirten Thieren (Abtragung einer Hemisphäre) ist die Schleifenatrophie selbst bei völliger Entartung der inneren Capsel eine sehr mässige, sie entwickelt sich erst nach Monaten und geht ebenfalls ohne Bildung von nachweisbaren Entartungsproducten vor sich (Hund*); jedenfalls bleibt das bezügliche Feld im Gegensatz zur Pyramide auch hier überall markhaltig.

Eine eigentliche Degeneration in der Schleife zeigt sich nach Grosshirndefect nur dann, wenn der Sehhügel in hohem Grade mitlädirt wurde (Versuch bei der Katze).

2. Nach völliger secundärer Degeneration der inneren Capsel (sowohl bei neugeboren als erwachsen operirten Thieren) zeigt sich das die Schleife in sich bergende Haubenareal (d. h. das ventral-lateral vom lateralen Mark des rothen Kerns oder der Haubenstrahlung liegende Feld) auch nicht eigentlich degenerirt, sondern nur atrophisch.

3. Nach Durchschneidung der Schleife in der Ponsgegend (Katze und Hund, neugeboren operirt) ist die secundäre Veränderung der Schleife in corticaler Richtung eine sehr intensive und trägt degenerativen Charakter; in absteigender Richtung handelt es sich ebenfalls um eine vorwiegend degenerative Veränderung, auch ist die Volumsreduction des bezüglichen Feldes intensiver als nach Rindenabtragung, der ganze Faserausfall ist aber doch bei Weitem nicht so mächtig, wie in aufsteigender Richtung. Trotz der hochgradigen Degeneration der Schleife in corticaler Richtung wird die bezügliche Faserlücke in der Regio subthalamica durch Hinzutreten anderer Fasern dennoch theilweise ausgefüllt. In der inneren Capsel findet sich eine Fortsetzung der Degeneration (in Form eines degenerirten Feldes) aber nicht; auch zeigt das Hemisphärenmark keine deutliche Fasereinbusse; wohl aber findet sich im ventralen Sehhügelkern ein deutlicher Schwund der Grundsubstanz.

Eine Degeneration der Schleife in aufsteigender Richtung lässt sich mit Sicherheit über die Gegend der ventralen Kerngruppen hinaus d. h. corticalwärts nicht verfolgen.

4. Auch beim Menschen zeigte sich nach einem alten Herd im

*) Noch nicht publicirter Versuch. Zu ähnlichen Versuchen kamen auch Langley und Grünbaum.

ventralen Sehhügelkern, der indessen nur die caudalsten Abschnitte des letzteren (namentlich vent. a) ergriffen hatte und von einer absteigenden Degeneration der Schleife gefolgt war, die innere Capsel nicht nennenswerth degenerirt, während man doch bei einem directen Uebergang der Schleife in die innere Capsel hier eine ausgesprochene Degeneration hätte erwarten sollen*).

5. Eine Rindenschleifenatrophie findet überhaupt nur dann statt, wenn die ventralen Kerngruppen des Sehhügels (caudale Abschnitte) mit Rücksicht auf ihre Ganglienzellen mitergriffen sind.

6. Die absteigende Entartung der Schleife ist eine um so ausgedehntere und intensivere, je tiefer (in caudaler Richtung) die Unterbrechungsstelle liegt. Der Intensität der Schleifendegeneration ist diejenige der Kerne der Hinterstränge auf der gekreuzten Seite direct proportional. Nach vollständiger Durchtrennung der Schleife in tiefer Brückengegend gehen die Kerne der Hinterstränge, d. h. speciell meine mediale Abtheilung des Kerns der Burdach'schen Stränge nahezu völlig zu Grunde, während dieselben Partien nach Defect einer Hemisphäre nur partiell atrophiren.

7. Die Fasern der Rindenschleife mischen sich mit anderen Fasern des Schleifenareals derart, dass sie rein anatomisch von letzteren nicht getrennt werden können. Rindenschleife ist ein experimenteller Begriff. Bei Hund und Katze beträgt die Zahl der Rindenschleifenfasern etwa ein Dritttheil der Fasern der Schleife, beim Menschen mag die Zahl etwas grösser sein.

Was die Frage nach der feineren Verbindung der Rindenschleifenfasern mit dem Grosshirn anbelangt, so muss ich mich auf Grund der im Vorstehenden hervorgehobenen Momente den von Mahaim a. a. O. ausgesprochenen Annahmen anschliessen, mit denen sich übrigens auch Hösel neuerdings**), wenigstens theilweise, zu befreunden scheint. Bei dieser Gelegenheit wiederhole ich, was ich schon früher ausgesprochen habe, dass eine geringe Anzahl von direct in das Grosshirn verlaufenden Schleifenfasern sich nicht ausschliessen lässt (solche Fasern konnten spurlos resorbirt sein), dass aber die Mehrzahl der Schleifenfasern, die

---

*) Es handelt sich um den Fall J. B., dieses Archiv Bd. XVI, 1. Hier fiel der primäre Herd in den hinteren Abschnitt des vent. a; vent. b war leidlich erhalten. Eine Degeneration im selben Sinne, wie sie bei Thieren beschrieben wurde, fand sich im vorderen Abschnitt des vent. a; ein der Schleifendegeneration entsprechendes Entartungsfeld in der inneren Capsel fand sich, wie bereits mitgetheilt, nicht vor.

**) Neurolog. Centralblatt 1894.

nach Zerstörung einer Hemisphäre atrophisch werden, schon im ventralen Lager des Sehhügels ihr Ende nehmen; sie gelangen nach Grosshirnabtragung zur Atrophie aus einem ähnlichen Grunde, wie der Tract. opt. nach Defect eines Occipitallappens. Der Aufbau der Schleife erfolgt nach meinen Erfahrungen in folgender Weise:

1. Den Zellen der Hinterstrangkerne (Kern des zarten und die mediale Abtheilung des Kerns des Burdach'schen Strangs) entstammt zweifellos ein sehr grosser Theil der Schleife. Die bezüglichen Fasern haben verschiedene Länge: manche erschöpften sich schon in der Medulla oblong., andere endigen in der Brücke und in der Gegend der Vierhügel, die meisten im ventralen Lager, d. h. in den ventralen Kerngruppen des Sehhügels*). Die Zahl solcher, die direct in die Rinde ziehen, ist jedenfalls eine ganz geringe. Man darf somit mit Rücksicht auf die Endigungsstätten der Schleife von einer Sehhügel-, Vierhügel- und Med. oblong.-Schleife (oder hier richtiger Olivenzwischenschicht) sprechen.

Nur durch eine solche Annahme**) lässt es sich erklären, dass die Kerne der Hinterstränge um so intensiver secundär erkranken, je tiefer die Durchtrennungsstelle liegt.

Mit den oben ausgeführten Annahmen ist aber die Organisation der Schleife noch nicht befriedigend aufgeklärt. In der Schleife verlaufen zweifelsohne auch Fasermassen, welche die Kerne der Hinterstränge nicht erreichen, die aus der Haubengegend herkommend, sich früher erschöpfen, beziehungsweise in höher gelegenen Regionen, als es die Kerne der Hinterstränge sind, ihren Ursprung nehmen. Schon an einzelnen Thiergehirnen mit Schleifenatrophie, aber noch mehr in einzelnen pathologischen Fällen vom Menschen, namentlich im Falle Seeger***), ist es mir aufgefallen, dass die grauen Geflechte im Schleifenareal der Brücke atrophische Veränderungen verriethen. Sollte dies nach ausgedehnten Grosshirndefecten die Regel sein, dann dürfte ein Ursprung von Schleifenfasern auch noch aus jenen Geflechten nicht in Abrede gestellt werden. Auch das Bündel vom Fuss zur Schleife, welches in der Beobachtung II. (Fall Widmer, No. 7 der Tabelle), absteigend bedeutend degenerirte und dessen Degeneration sich thatsächlich bis in das mediale Feld der Schleife (in der Gegend der Brücke) verfolgen liess, gehört zu dieser Categorie, es endigt mit Sicherheit im Grau der

---

*) Cfr. anat. Einleitung.

**) Oder durch Annahme von früh abzweigenden Collateralen an den Schleifenfasern.

***) Vergl. histol. Befund.

Brücke, resp. in den grauen Geflechten, welche von der Brücke in die Etage der Schleife hineinragen. Dieses letztgenannte Schleifenareal, das, wie ich soeben lese, auch in einem neuen Falle von Hösel*) in ganz ähnlicher Weise wie in meinem Falle Widmer, ebenfalls im Anschluss an einen Herd im Mark der 3. Stirnwindung, secundär degenerirt war, nimmt innerhalb der Schleife ein ziemlich scharf begrenztes Feld innerhalb der medialen Abtheilung der Schleifenschicht ein. Auch sei hier besonders hervorgehoben, dass dieses Schleifenbündel unter dem Bilde der secundären Degeneration erkrankt.

Für Annahme anderer, neuer Faserantheile habe ich bisher genügende experimentelle oder pathologische Anhaltspunkte noch nicht gewonnen, ich bin aber überzeugt, dass mit der Zeit hier noch manche überraschende Details zu Tage treten werden. Schliesslich möchte ich noch betonen, dass im gesammten Schleifengebiet (in der ganzen bezüglichen Fasermasse) und namentlich innerhalb der Bogenfasern eine grosse Menge von kurzen Fasern sich einschieben und in einer auf verschiedenen Etagen variablen Weise die Grundbündel der Schleife durch ihre Anwesenheit verstärken. Zur Begründung dieser Ansicht führe ich nur an, dass in dem Schleifenareal und in den Fibrae arcuatae internae, selbst nach totaler Zerstörung eines Burdach'schen Kerns**), noch ziemlich viele normale Fasern sich vorfinden, desgleichen nach Durchschneidung der Schleife in der Gegend der Brücke.

Was nun die Topographie des Schleifenareals in der Haube, resp. in der Regio subthal., anbetrifft, so wird es am besten sein, sich durch Betrachtung der Abbildungen (Figg. 9—16) zu orientiren. Die obere Schleife ist mit s_1, der Hapttheil der Schleifenschicht mit s_2 bezeichnet; und wo diese beiden Felder weiter nach vorn verschmelzen, da sind die bezüglichen Faserquerschnitte mit s bezeichnet. Das Schleifenfeld zerklüftet sich hier, wie schon grob makroskopisch zu erkennen ist, und es zerstreuen sich die bezüglichen Fascikel im vent. a und vent. c Hösel nimmt für den Uebergang seiner Rindenschleife aus der Haube in die innere Capsel das zwischen lateralem Hirnschenkelabschnitt und

*) In dieser neuen Arbeit (Neurol. Centralblatt 1894, No. 10) modificirt Hösel seine früheren Ansichten über die Zusammensetzung der Schleife und nähert sich zweifellos mehr meiner, resp. Mahaim's Auffassungsweise. Er nimmt u. A. eine Thalamusschleife an; dieselbe ist aber in Wirklichkeit nichts Anderes als der Haupttheil der Rindenschleife nach Mahaim's und meinenDefinitionen. Er modificirt seine Ansicht auch hinsichtlich des Ursprungsgebiets der Rindenschleife, indem er letzteres nicht auf die hintere Centralwindung beschränkt, sondern auf die Parieto-Centralwindungen ausdehnt.

*) Vejas, Dieses Archiv Bd. XVI., 2.

der Gegend der Sehstrahlung liegende Areal, d. h. das Areal am hinteren Ende des äusseren Linsenkerngliedes in Anspruch. Das bezügliche Feld gehört aber meines Erachtens nicht zum Schleifengebiet, auch enthält dasselbe keine Fasern, die in die hintere Centralwindung ziehen. Der mit der hinteren Centralwindung verbundene Faserabschnitt der inneren Capsel liegt in den ersten caudalen Ebenen des Luys'schen Körpers (Frontalschnitte), also ca. 6 Mmtr. weiter nach vorn; die von Hösel bezeichnete Region gehört theils zur Faserung des Stiels des Corpus gen. int., theils zu der Strahlung der ventralen Sehhügelabschnitte in den Gyr. supramarginal.

Was die Haubenstrahlung anbetrifft, so hat der grössere Theil dieser Fasermassen mit der Schleife wenig zu thun, wenngleich die Haubenstrahlung nach Defecten im Mark des Parietallappens in ähnlicher Weise wie die Schleife atrophirt. Der Haupttheil der Haubenstrahlung gehört zur Fasermasse des rothen Kerns und geht zum Theil (etwa zur Hälfte) in die innere Capsel über. Die diesem Faserabschnitt lateral und etwas ventral anliegende Partie gehört zur Schleife (s. Figg. 14 und 15s).

3. Arm des hinteren Zweihügels. Dieser von Forel und Meynert gut beschriebene, in den Lehrbüchern aber meist etwas flüchtig behandelte Faserzug stammt zweifellos zum grossen Theil aus dem Grau des hinteren Zweihügels und betheiligt sich an der Bildung der medialen und der lateralen Capsel des letzteren. Die Frage nach dem wirklichen Ursprung, resp. nach der Endigung des Arms des hinteren Zweihügels ist bisher wenig und experimentell gar nicht studirt worden. Im Allgemeinen nimmt man an, dass der Arm des hinteren Zweihügels mit der Schleife in die Haubengegend zieht (Forel), ferner dass er von hier aus Projectionsfasern in das Grosshirn entsendet (Meynert).

Meine Erfahrungen über dieses Gebilde kann ich wie folgt zusammenfassen:

Nach Abtragung einer Grosshirnhemisphäre resp. des Occipito-Temporallappens zeigt der Arm des hinteren Zweihügels eine leichte Atrophie (Hund). An diese Atrophie schliesst sich eine Volumsverminderung des hinteren Zweihügels an (beim Kaninchen zeigt sich keine Atrophie des letzteren). Beim Menschen kann man ähnliche Folgen nach ausgedehnten, gleichzeitig das Gebiet des Operculums und des Temporallappens umfassenden Defecten beobachten (Fälle Widmer, Seeger). Die secundäre Atrophie des Arms des hinteren Zweihügels, die nach solchen Defecten eine nur mässige ist, ist nicht als eine direkt fortgeleitete zu betrachten: Vom Grosshirn erstreckt sich die Degeneration durch den hinteren Theil der inneren Capsel ununterbrochen bis zum Corp. gen.

internum, dessen Ganglienzellen total zu Grunde gehen; zwischen den degenerirten Ganglienzellengruppen des letzteren sieht man zerstreut liegende markhaltige, aber hinsichtlich ihres Calibers reducirte Fascikel, die caudalwärts zu einem ziemlich soliden Zuge sich vereinigen. Derselbe verläuft direct in den hinteren Zweihügel und ist nichts Anderes als der Arm des letzteren (vergl. Fig. 64, Br qu post.). Die Verhältnisse liegen hier somit nicht anders, wie bei der sogen. Rindenschleife, jedenfalls ist die blinde Endigung des Arms (oder wenigstens des grössten Theils desselben) in der Umgebung des total degenerirten Corp. gen. int. charakteristisch (vergl. Fig. 64). Aus diesen bei Thier und Mensch übereinstimmenden Beobachtungsresultaten darf wohl geschlossen werden, dass die Fasern des Arms des hinteren Zweihügels den Ganglienzellen des letzteren (event. auch tiefer liegenden Gebilden) entstammen und in den ventral caudalen Abschnitten des inneren Kniehöckers (Br qu post, Figg. 10 u. 64) endigen. Der bezügliche Querschnitt in der Haube liegt dorsal von der Einstrahlung des Stiels des inneren Kniehöckers und medial vom Querschnitt der Schleife (vergl. auch Figg. 44– 46, Br qu post).

Histologisch darf man sich die Verhältnisse wie folgt denken: Die Zellenkörper der Fasern des Armes des hinteren Zweihügels liegen caudalwärts theils im hinteren Zweihügel, theils tiefer, die Endbäumchen aber im inneren Kniehöcker. Der corticale Anschluss erfolgt in der Weise, dass die Ganglienzellen des letzteren ihre Axencylinder in die Rinde des Temporallappens (T_1) entsenden und dort blind endigen (in der tiefen Rindenschicht). Es handelt sich also zweifellos auch hier um zwei oder mehrere über einander gegliederte Neurone, zwischen welchen aber zweifellos noch Uebertragungselemente (sog. Schaltzellen) anzunehmen wären.

4. Luys'scher Körper. Ueber die Abhängigkeit dieses (zuerst von Forel genauer beschriebenen) Körpers vom Grosshirn*) und speciell vom Vorderhirnganglion (Corp. striat. und Linsenkern) wurde schon früher berichtet. Die Annahme Bernheimer's, dass dieser Körper mit dem Tract. opt. und dem Chiasma in Zusammenhang steht und Opticusfasern Ursprung giebt, ist sicher unrichtig. Denn es kann, wie wir gesehen haben (Fall Seeger), eine totale alte Tractusdegeneration mit völliger Unversehrtheit dieses Körpers (einschliesslich des Markes desselben) und seiner Strahlungen einhergehen, und umgekehrt, es braucht eine totale secundäre Vernichtung des Luys'schen Körpers die Ernährung der Fasern des Tract. opt. nicht im Mindesten zu beeinträchtigen (Mahaim). Auch die

*) Cfr. Mahaim a. a. O.

Annahme von Darkschewitsch und Prybitkow*), dass dieser Körper mit der Meynert'schen Commissur und zwar mit dem gekreuzten Theil derselben in enge Beziehung trete, muss nach Mahaim's Beobachtungen als irrthümlich erklärt werden.

Den pathologischen Beobachtungen (Mahaim's Fall, Fall Widmer und Seeger, No. 4, 7 u. 8 der Tabelle) ist mit Bestimmtheit zu entnehmen, dass die den Pedunculus in scharfen Zügen durchsetzenden und in den Luys'schen Körper tretenden Fasern (Lisch, Figg. 22—26) mit letztgenanntem Körper eng zusammenhängen; wenigstens theilen sie voll und ganz das Schicksal desselben: sie degeneriren mit diesem und sie bleiben mit ihm intact, letzteres selbst dann, wenn sämmtliche Pedunculusfasern zu Grunde gehen (Fall Seeger, Hund Versuch I.). Diese Strahlungen haben andererseits die Erhaltung des Putamens und auch des Corp. striat., theilweise wenigstens, zur Voraussetzung. Namentlich im Fall Seeger waren diese Beziehungen überaus klar, da hier, mit Ausnahme der in Frage stehenden Hirntheile in der Regio subthalamica, fast Alles mehr oder weniger defect war. Degenerirt die Faserung der Linsenkernschlinge (zu diesem Fasergebiet müssen die Strahlungen des Luys-schen Körpers im Groben mitgerechnet werden) partiell (Fall Widmer), dann entartet das dorsale Mark des Luys'schen Körpers ebenfalls partiell und auch dieser Körper selbst wird partiell atrophisch. Der Luys'sche Körper erschöpft aber die Faserung der Linsenkernschlinge (zu der ich alle jene den Pedunculus quer durchsetzenden Fasern [Lischin den Figg. 22—31] rechne) bei Weitem nicht, mehr als die Hälfte letzterer geht über jenen dorsal hinweg, um sich an der Bildung des Feldes H_2 von Forel zu betheiligen. Ueber diesen Punkt werde ich später noch sprechen. So viel scheint mir aber sicher zu sein, dass die Ganglienzellen des Luys'schen Körpers ihre Axencylinder grösstentheils in jene Strahlungen, die Bernheimer irrthümlicher Weise in den Tractus opt. ziehen lässt, entsenden, und dass diese Strahlungen nach Durchsetzung des Pedunculus in die ventralen Abschnitte des Linsenkerns und schliesslich in das Putamen, resp. in das Corp. striat. ziehen, um dort in einer noch näher festzustellenden Weise zu endigen. Mit der Meynert'schen Commissur hat der Luys'sche Körper meines Erachtens nichts zu thun.

5. Haubenstrahlung. Dass das Schleifenareal von diesem von Forel mit Ba th bezeichneten Felde scharf getrennt werden muss, darauf wurde schon oben hingewiesen. Nur auf wenigen Schnitten und

*) Neurolog. Centralblatt 1891, No. 14.

mit Rücksicht auf wenige Fascikel confluirt dieses Feld mit dem der Schleife; auf diesen Ebenen muss letztere in dem lateralen und ventralen Abschnitt des gesammten Markfeldes gesucht werden (vergl. Figg. 13—17 s u. l m R K). Ueber die descriptiven Verhältnisse der Haubenstrahlung, die ich rein topographisch in vier Felder sondere (laterales, dorsales, ventrales und frontales Mark des rothen Kerns, l m R K, d m R K, v m R K, f m R K, Figg. 15—22), habe ich mich bereits in der anatomischen Einleitung ausgesprochen. Bezüglich der wirklichen Zusammensetzung der Haubenstrahlung kann ich auf Grund der Versuchsresultate und der pathologischen Beobachtungen nur Folgendes berichten:

Nach ausgedehnten Grosshirndefecten (Defect einer ganzen Hemisphäre beim Hund, Versuch I.) zeigt sich in der Haubenstrahlung sowohl eine Faserreduction als auch eine deutliche Verminderung des Calibers der übrig gebliebenen Fasern. Die gesammte Reduction des bezüglichen Feldes beträgt nicht mehr als die Hälfte der normalen Ausdehnung. (Aehnliche Beobachtung auch im Fall Seeger, vergl. Fig. 75.) Ausgesprochene degenerative Processe in der Haubenstrahlung konnte ich weder bei Thieren noch beim Menschen mit Sicherheit nachweisen (auf solche wäre namentlich in Fällen mit nicht zu alter secundärer Veränderung zu achten). Für die Erhaltung dieses Fasergebietes scheint vor Allem das Windungsgebiet des Parietallappens (P_1, P_2, Centralwindungen, Operculum, Insel) von Wichtigkeit zu sein. Die bezügliche Faserung, insbesondere das sog. laterale Mark des rothen Kerns (l m R K, Figg. 16 u. ff), scheint mit diesem Grosshirnbezirk in enge Beziehung zu treten, jedoch nicht in dem Sinne, dass alle (oder die meisten) bezüglichen Fasern als Fortsetzungen der Rindenzellen zu betrachten wären. Wahrscheinlich endigen viele der Fasern blind in der Umgebung des rothen Kerns; manche mögen aber weiter ziehen und sich vielleicht auch an der Bildung des Bindearms, der meines Erachtens durchaus nicht ausschliesslich aus den Ganglienzellen des rothen Kerns hervorgehen kann, sich betheiligen. Zweifellos handelt es sich bei der Haubenstrahlung um Fasermassen von sehr verschiedener Bedeutung: Ein Antheil entstammt wohl sicher direct dem Grosshirn und durchzieht die innere Capsel (die Bilder in Figg. 21—25 legen eine solche Annahme auch rein anatomisch nahe); es werden das solche Fasern sein, die nach Hemisphärendefect total resorbirt werden. Dieselben würden sich an der Bildung der Lamina medull. ext. theilweise betheiligen (vergl. auch Forel). Ausserdem müssen aber mit Bestimmtheit Fasermassen angenommen werden, die caudalwärts herkommen und die in ventralen Sehhügelabschnitten und in der Haubengegend blind endigen. Namentlich die das dorsale und

ventrale Mark des rothen Kerns (d m R K u. v m R K, Figg. 19—21) bildende Faserung (erstere ist wohl mit der Längsbündelformation von Honegger identisch) muss von mehr caudal gelegenen Zellenhaufen abgeleitet werden; diese Fasern würden mit dem Grosshirn in eine directe Beziehung nicht treten.

6. Linsenkernschlinge, Hirnschenkelschlinge, Feld H_2 v. Forel. Experimentell wurden diese Fasergebiete speciell bisher nicht in Angriff genommen und auch pathologisch-anatomisch wurden sie nur wenig studirt. Im Mahaim'schen Falle war die Linsenkernschlinge nebst dem Feld H_2 partiell entartet, die Atrophie liess sich indessen schwer von derjenigen der Haubenstrahlung abgrenzen; aber schon dieser Fall wies mit Bestimmtheit darauf hin, dass Fasern der Linsernkernschlinge nach Grosshirndefecten degeneriren können. Andere Fälle in der Literatur mit Degeneration dieser Faserzüge konnte ich nicht finden.

Meine Erfahrungen über die secundären Degenerationen im Gebiete der Linsenkernschlinge sind keine sehr ausgedehnten. Bei der grossen Unklarheit, die über die Faserverbindungen derselben noch zersetzt, wird es nicht überflüssig sein, meine experimentellen und pathologisch-anatomischen Resultate hier kurz wiederzugeben. Nach Abtragung einer ganzen Hemisphäre wird die Faserung der Linsenkernschlinge, deren Verlauf bei Thieren ein etwas anderer ist als beim Menschen (vergl. anatomische Einleitung), nur dann secundär erheblich geschädigt, wenn der Linsenkern oder das Corp. striat. mit entfernt wurden. Ich bin im Besitze von Präparaten von einer Katze und von einem Kaninchen, denen jene Hirntheile grösstentheils mitentfernt worden waren. Bei ersterem Thier konnte das Verhalten der Linsenkernschlinge nicht in befriedigender Weise studirt werden, weil sie ebenfalls zum grossen Theil mitentfernt worden war; hier fand sich in dem übrig gebliebenen Rest der Regio subthalamica von Linsenkernschlingenfasern nichts vor. Beim Kaninchen zeigte sich in der Faserung ventral vom Linsenkern und zwischen Pedunculus und Tract. opticus eine beträchtliche Lücke, die frontal bis in die den Pedunculus umkreisende uud in das centrale Höhlengrau des Sehhügels ziehende Strahlung, welche an Frontalschnitten vom sog. inneren Stiel des Sehhügels nicht zu trennen ist, sich nachweisen liess. Nach Abtragung des Temporallappens bei der Katze (Versuch V.), unter Mitläsion des Linsenkerns, zeigte sich in dem Areal zwischen Pedunculus und Tract. opt. ebenfalls eine deutliche Faserabnahme.

Beim Menschen konnte ich ausser im Mahaim'schen Falle noch im Falle Widmer (Beobachtung II.) eine ergiebige secundäre Atrophie in der Faserung der Linsenkernschlinge beobachten.

Die degenerirten Bündel durchsetzten, ähnlich wie im Mahaim'schen Falle den Pedunculus und drangen theils in die vorderen Abschnitte des Luys'schen Körpers (vergl. oben), dann in das dorsale Mark des letzteren, welches stark degenerirt war, theils zogen sie weiter in das Feld H_2 (vergl. Figg. 68 u. 69 Lisch d, H_2 d). Letzteres war halb so gross wie auf der gesunden Seite. Wie im Mahaim'schen Falle, so war auch hier eine scharfe Sonderung zwischen der Atrophie der Haubenstrahlung und derjenigen des Feldes H_2, namentlich in den Ebenen, wo diese Felder confluiren, nicht gut möglich; immerhin waren aber im Fall Widmer die bezüglichen Verhältnisse insofern viel klarer wie im Mahaim'schen, als die innere Capsel und der Pedunculus und mithin theilweise auch die Haubenstrahlung hier bei Weitem nicht so intensiv secundär degenerirt waren wie dort, während die Degeneration der Faserung der Linsenkernschlinge in beiden Fällen eine gleich mächtige war. Wichtig ist es, dass die Degeneration der letzteren nicht in caudaler, sondern in frontal-medialer Richtung, d. h. in der Richtung des Feldes H_2 und in der Richtung der Hirnschenkelschlinge verlief. Dies spricht meines Erachtens dafür, dass die Betheiligung des Linsenkerns und seiner Schlinge an der Bildung der Schleife, wenn überhaupt, eine nur ganz minimale ist*).

So viel scheint mir nach den oben vorausgeschickten pathologisch-anatomischen Daten sicher zu sein, dass die Faserung der Linsenkernschlinge (incl. Hirnschenkelschlinge u. H_2) grösstentheils dem Vorderhirnganglion (vor Allem dem Putamen) entspringt und dass diese Faserung nach drei Richtungen Faserantheile abgiebt: 1. zum Luys'schen Körper (Ursprung aus dem Putamen, caudal), 2. zum Tuber. cinereum (durch das Feld H_2) und 3. zum centralen Höhlengrau des vorderen Sehhügels und zum medialen Sehhügelkern, durch die Hirnschenkelschlinge. Es sind das allerdings nur Annahmen, die sich vorwiegend auf die positive Beobachtung II. (Widmer) stützen, mit denen aber auch die Beobachtungsresultate im Falle Seeger (wo gerade die bezüglichen Faserzüge isolirt erhalten geblieben waren) und im Mahaim'schen Falle sowie die experimentellen Befunde sich gut vereinigen lassen. Sehr schwer (auch experimentell) ist die Hirnschenkelschlinge vom sogenannten inneren Stiel des Sehhügels zu trennen. Letzterer degenerirt partiell nach Abtragung des Frontal- und des Parietallappens (Versuch IV), und liegt, obwohl innig gemischt mit Fasern der Hirnschenkelschlinge, doch

*) Ich muss daher den bezüglichen Angaben von Flechsig, Edinger, Bechterew u. A. widersprechen.

vorwiegend frontal von der letzteren*). — Ein Stück weit verläuft die Linsenkernschlinge mit dem Stiel des Corpus gen. int. zusammen.

7. Bindearm. Formatio reticularis. Seit den Mittheilungen von Gudden, dass der Bindearm nach Abtragung einer Grosshirnhemisphäre beim Kaninchen sich nicht zu verändern brauche, und seit dem Operationserfolg von Forel-Laufer (Degeneration der Ganglienzellen des rothen Kerns nach Durchschneidung des Bindearms auf der gekreuzten Seite)**) nimmt man (im Gegensatz zu den alten Meynert'schen Lehren) an, dass die Bindearmsfasern grösstentheils den Ganglienzellen des rothen Kerns entstammen und im Kleinhirn endigen, ferner dass directe Verbindungen zwischen Bindearmfasern und Grosshirn nicht bestehen.

Was nun meine bezüglichen Erfahrungen anbetrifft, so konnte ich schon im Jahre 1885***) bei der Katze nach Abtragung des Parietallappens (wobei der Sehhügel allerdings etwas mitlädirt war) und im Anschluss an einen mächtigen Faserausfall im dorsalen Mark der Regio subthal. (Haubenstrahlung) eine mässige secundäre Atrophie des gekreuzten Bindearms beobachten, während ich beim Kaninchen selbst nach Abtragung einer ganzen Hemisphäre an den Bindearmen keine Veränderungen nachweisen konnte†). Beim Hund mit Defect einer Hemisphäre (Versuch I.) zeigte sich derselbe Befund wie bei jener Katze, d. h. einerseits Faserschwund im lateralen Mark des rothen Kerns (H str rechts, Figg. 44 u. 45), leichte Atrophie der Ganglienzellen im rothen Kern und secundäre Atrophie (Reduction des Calibers der einzelnen Faserindividuen) im gekreuzten Bindearm (B A, Fig. 47). Genau dasselbe konnte Mahaim in seinem Falle von porencephalitischem Grosshirndefect beobachten; auch meine Fälle Widmer und Seeger verriethen dieselbe Atrophie des gekreuzten Bindearms nach Defect im Parietallappen (vergl. die bezüglichen Abbildungen).

Diese Beobachtungen weisen mit Bestimmtheit darauf hin, dass der Bindearm auch vom Grosshirn der gekreuzten Seite im Allgemeinen abhängig ist; diese Abhängigkeit ist aber jedenfalls keine directe, sondern eine durch die graue Substanz in der Haube vermittelte. Letzteres ist deshalb anzunehmen, weil in allen

---

*) Der innere Sehhügelstiel stammt somit grösstentheils aus dem vorderen lateralen und aus dem medialen Kern, d. h. er enthält die corticalen Strahlungen aus diesen Gebilden.

**) Vergl. auch die damit übereinstimmenden pathologisch-anatomischen Befunde von Mendel und Cramer.

***) Dieses Archiv Bd. XVI., 3. S. 154.

†) In Uebereinstimmung mit Gudden.

oben citirten Fällen eigentlich degenerative Processe, Resorption von Fasern u. dergl. im Bindearm nicht zu Tage traten, während das Grosshirnmark und die innere Capsel in weitgehender Weise degenerirt waren*).

Der Fall Seeger ist allerdings mit Rücksicht auf die Bindearmatrophie nicht rein; denn hier fand sich ausser dem rechten Grosshirndefect noch ein überaus mächtiger Defect in der linken Kleinhirnhemisphäre: hier waren also zwei für die Erhaltung des Bindearms ungünstige Momente vorhanden, und es ist auf den ersten Blick schwer zu entscheiden, welchem von beiden ein grösserer Antheil an der Atrophie zuzuschreiben ist. Die Bindearmveränderung präsentirte sich aber auch hier nicht unter dem Bilde einer secundären Degeneration, sondern unter demjenigen einer Atrophie. Nach einem so ausgedehnten Defect im Kleinhirn hätte man nach den bekannten Versuchsresultaten an Thieren und nach anderen pathologischen Beobachtungen am Menschen füglich eine Degeneration, resp. Faserschwund, im Bindearm erwarten sollen, und doch handelte es sich hier nur um eine einfache Atrophie, auch war dieselbe zudem nicht ausgedehnter, als im Fall Widmer und im Mahaim'schen Falle. Dies, sowie die relativ geringe Schädigung der Ganglienzellen des rothen Kerns dürfte wohl dafür sprechen, dass im Falle Seeger, trotz der beträchtlichen Ausdehnung des primären Defectes im Kleinhirn, doch solche Kleinhirntheile, die mit dem Bindearm in inniger Verbindung stehen, nicht nennenswerth mitlädirt waren. Und in der That war hier das Corpus dentatum verschont geblieben; es könnte daher der Fall Seeger zur Stütze derjenigen Annahmen (Marchi) verwerthet werden, nach welchen der Bindearm im Kleinhirn vorwiegend mit dem Corpus dentatum in Beziehung tritt.

Ausser dieser Schlussfolgerung wäre übrigens noch diejenige zuzulassen, dass der Bindearm (ähnlich wie verschiedene andere Faserzüge z. B. der Tract. optic.) nur dann nennenswerth absteigend degenerirt, wenn seine sämmtlichen Fasern unterbrochen werden (was im Fall Seeger gerade nicht der Fall war). Selbstverständlich ist letzterer Fall nicht geeignet, als Beweis weder für die erste noch für die letzte Annahme verwerthet zu werden; die verhältnissmässig unbedeutende secundäre Veränderung in demselben bei einer so ausgedehnten und mit einem Grosshirndefect combinirten primären Kleinhirnläsion ist aber unter allen Umständen sehr bemerkenswerth.

---

*) Es zeigten sich hier also ganz ähnliche Verhältnisse als bei der Rinschleife cfr. S. 449 u. ff..

Was die Organisation des Bindearms anbelangt, so geht aus den experimentellen Befunden von Forel-Laufer und Gudden zweifellos hervor, dass Bindearmfasern aus den Ganglienzellen des rothen Kernes ihren Ursprung nehmen und im Kleinhirn (wo?) endigen*). Damit ist aber noch kein Beweis erbracht, dass nicht auch Bindearmfasern über den rothen Kern hinaus in capitaler Richtung ziehen, und dass sich hier nicht, ähnlich wie im Stabkranz, in entgegengesetzter Richtung und neben einander verlaufende Fasern verschiedenen Ursprungs vorfinden. Nach Durchschneidung des Bindearms beim Hund**) konnte ich nämlich die Bindearmdegeneration nicht nur in den gekreuzten rothen Kern (Ganglienzellendegeneration) verfolgen, sondern über diesen hinaus in die Regio subthal. und die ventralen Sehhügelabschnitte. Auch die Beobachtung von Cramer***), dass nach Kleinhirndefect neben Entartung des Bindearms und des gekreuzten rothen Kerns noch Atrophie des Pulvinars†) eintreten könne, scheint auf ganz ähnliche Verhältnisse auch beim Menschen hinzuweisen. Andererseits findet sich bei Thier und Mensch nach umfangreichen Defecten des Parietallappens einfache Atrophie in den Fascikeln innerhalb des rothen Kerns und im lateralen Mark des letzteren, und namentlich in mehr frontal gelegenen Ebenen des rothen Kerns. Diese Beobachtungen scheinen mir dafür zu sprechen, dass die internucleären Bündel des rothen Kerns sowie ein Theil der Faserung des lateralen Marks (des rothen Kerns) Fasern mit sich führen, die höchst wahrscheinlich Fortsetzungen von Bindearmfasern sind, und zwar von Bindearmfasern, welche über die Ganglienzellen des rothen Kerns hinausgehen, um wahrscheinlich weiter oben in der Haubenregion blind zu endigen. Letztere Fasern dürften in den Zellen des Kleinhirns ihren Ursprung nehmen.

Es wären demnach im Bindearm sowohl centrifugal als centripetal verlaufende Fasern anzunehmen, und letztere wären es vorwiegend, die nach Grosshirndefecten zur einfachen Atrophie (Atrophie zweiter Ordnung) gelangten. Ein directer Uebergang von Bindearmsfasern in das Grosshirn ist aber meines Erachtens auch für den Menschen sicher zu verwerfen.

---

*) Vejas und Bechterew nehmen an, dass die Bindearmfasern sich in der gesammten Kleinhirnhemisphäre vertheilen und nicht nur in Beziehung zum Corpus dentatum stehen.

**) Versuchsthier II. in meiner Arbeit in diesem Archiv Bd. XXII., 1.

***) Beiträge zur pathol. Anat. und allg. Pathol. XI., 1891.

†) Vielleicht Volumsreduction in Folge von Faserausfall in der Regio subthalamica?

Hinsichtlich der Formatio reticularis möchte ich nur daran erinnern, dass nach ausgedehntem Defect in einer Hemisphäre (Hund) die Haubenfascikel von Forel (H fasc. a, Figg. 45—47) und manche anderen zerstreut liegenden Fasern in derselben ebenfalls einfache Atrophie zeigen. In einigen pathologischen Fällen vom Menschen (Seeger, Widmer) waren diese Fascikel ebenfalls atrophisch. Diese dorsal-lateral vom Oculomotorkern liegenden Bündel dürften somit wohl auch in indirecte Beziehung zum Grosshirn gebracht werden. Im Uebrigen will ich die Formatio retic. und auch die centrale Haubenbahn von Bechterew hier ausser Berücksichtigung lassen.

8. Brückenarm. Nach v. Gudden und Vejas tritt nach Durchschneidung eines Brückenarms hochgradige Atrophie der zugehörigen Kleinhirnhemisphäre auf, ein Befund, den auch ich bestätigen kann*). Ferner zeigt sich nach diesem Eingriff, wie die nämlichen Autoren nachgewiesen haben, Degeneration der Brückenarmfasern (nach der anderen Seite) und Degeneration der grauen Substanz der Brücke auf der gekreuzten Seite. Letzteres wurde von Cramer**) für den Menschen bestätigt. Letzterer Forscher constatirte überdies noch in seinem Falle Degeneration des gekreuzten Nucl. reticularis. Mingazzini***), welcher seine Untersuchungen an Gudden'schen und neuerdings auch an eigenen Präparaten angestellt hat, fand, dass der Brückenarm sowohl mit dem Bürckengrau derselben als mit dem der entgegengesetzten Seite in Beziehung tritt; eine Veränderung im Nucl. reticul. konnte er aber nicht nachweisen. Mingazzini†) beschrieb im Weiteren aus dem Brückenarm hervorgehende Bündel, welche der Raphe entlang aufsteigen und theils in die gekreuzte (lateraler Antheil), theils in die gleichliegende (medialer Antheil) Seite übergehen, um in die Gegend der Format. reticul. einzudringen. M. ist geneigt anzunehmen, dass diese Raphefasern mit dem Lemniscus lateral. ziehen und mit diesem in den Vierhügel eintreten.

Nach Bechterew††) zerfällt der Brückenarm in zwei Bündel, ein spinales und ein cerebrales. Das erstere, welches früher markhaltig wird, entstammt vorderen und mittleren Gebieten der Rinde, sowie den centralen Kernen des Kleinhirns. Die Fasern verlaufen innerhalb des mittleren Kleinhirnschenkels nach unten und gelangen zur unteren Brückenhälfte; hier gehen sie nach zwei Hauptrichtungen auseinander.

---

*) Noch nicht publicirter Versuch.

**) Beiträge zur pathol. Anat. und allg. Path. XI. 1891. S. 39.

***) Arch. scienze mediche Vol. XIV. No. 11.

†) Ricerche Lab. Anat. e altri Lab. Biologici Vol. IV. 1894.

††) Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark S. 133.

Die einen begeben sich längs der Peripherie des Pons an dessen ventrale Seite, um hauptsächlich in den Zellen der gleichen Brückenhälfte zu endigen. Die anderen wenden sich medianwärts (zum Strat. complex.), überschreiten die Raphe und enden in den Zellen der entgegengesetzten Brückenhälfte. Aus den Zellen der unteren Brückenhälfte gehen, wie B. weiter beschreibt, Fasern hervor, welche durch die Raphe zum Nucl. reticul. und zu den lateralen Theilen der Format. reticul. ziehen. Ausserdem sind Brückenarmfasern vorhanden, welche sich medianwärts (zum Strat. profund.) wenden, zur Raphe gelangen und in dieser unmittelbar zur Haubenregion aufsteigen, um ebenfalls im Nucl. retic. und in den Zellen der Form. retic. zu endigen. Auf welchem Wege Bechterew dazu gelangt ist, die feineren Beziehungen zwischen den einzelnen Antheilen des Brückenarms und den zerstreuten grauen Geflechten (in der Form. retic.) in solch detaillirter Weise zu eruiren, das giebt er a. a. O. nicht genauer an.

Zur Beantwortung der hier in Frage stehenden Verhältnisse ziehe ich ausser dem Falle Seeger noch das Gehirn der Katze mit durchschnittener unterer Schleife und dasjenige des Hundes und der Katze mit Defect einer Hemisphäre (Versuch I. u. II.) heran. Zunächst sei betont, dass wie beim Menschen (Fälle von Mahaim und von Hösel, mein Fall Widmer), so auch bei Thieren (Hund und Katze) nach Defect einer Grosshirnhemisphäre der gekreuzte Brückenarm eine beträchtliche Atrophie zeigt. Die secundäre Atrophie dieses Armes und nicht des Bindearms ist es, welche zur Volumsverkleinerung der gekreuzten Kleinhirnhälfte führt*). Eine gewisse Abhängigkeit des Brückenarms vom Grosshirnmark ist also zweifellos ebenfalls vorhanden, und es wäre zunächst auch hier zu entscheiden, wie sich diese Abhängigkeit histologisch gestaltet. Ein Theil der Beziehungen wird sicher durch die graue Brückensubstanz der gleichliegenden Hemisphäre vermittelt; diese graue Substanz der Brücke steht einerseits in directer Verbindung mit dem Grosshirn (durch den Pedunculus) und andererseits durch den Brückenarm mit der gekreuzten Kleinhirnhälfte; wenigstens darf man das aus dem Operationserfolg (Degeneration im Brückengrau, einerseits nach Abtragung der gleichliegenden Grosshirnhemisphäre [Langley und Grünbaum, v. Monakow] und andererseits nach Abtragung der gegenüberliegenden Kleinhirnhälfte [v. Gudden, Mingazzini, v. Monakow];

---

*) Aus Gudden's und meinen oben angeführten Versuchsresultaten dürfte mit Bestimmtheit hervorgehen, dass es der Brückenarm ist, welcher das Kleinhirn hinsichtlich der Ernährung beherrscht (hochgradige Atrophie einer Kleinhirnhälfte nach Durchschneidung des zugehörigen Brückenarms).

allerdings handelt es sich in beiden Fällen nicht um die nämlichen Zellenelemente) mit Bestimmtheit schliessen. Ein directer Uebergang von Fasern des Pedunculus cerebri in den Brückenarm ist jedenfalls zu verwerfen, denn die Degeneration des einen Faserzuges führt nicht zur Degeneration des anderen; vielmehr ist bei der Degeneration des einen stets nur einfache Atrophie des anderen vorhanden und zwischen beiden findet sich die Degeneration im Brückengrau.

Mit diesen Beziehungen sind aber die Faserverhältnisse des Brückenarms bei Weitem nicht erschöpft. Da nach Durchschneidung der unteren Schleife der Brückenarm weder der linken noch der rechten Seite nennenswerth geschädigt wird, muss ich zunächst die Schlussfolgerungen Mingazzini's, dass Brückenarmfasern in die laterale Schleife und in den vorderen Hügel übergehen, als zu weit gehende zurückweisen. Dagegen kann ich den wichtigen und zuerst von diesem Forscher mitgetheilten Befund, dass Brückenarmfasern die Raphe hinauf ziehen und theilweise in die gekreuzte Seite der Format. retic. übergehen, in dieser Fassung auf Grund der Beobachtungen in Fällen Seeger und Widmer sowie auf Grund der Thierversuche bestätigen. Ich muss aber dann noch weiter gehen als Mingazzini und muss mit Bechterew einen Uebergang sowohl des spinalen als des cerebralen Antheils in die Format. retic. der gekreuzten Seite, beziehungsweise in die gekreuzte Haubengegend annehmen. Zur Annahme von Beziehungen der Brückenarmfasern zum Nucl. reticul. konnte ich indessen ebenso wenig sichere Anhaltspunkte gewinnen, als zur Annahme von Beziehungen zwischen jenen und den Ganglienzellen der Format. retic. Denn im Falle Seeger war eine Differenz zwischen beiden Seiten mit Rücksicht auf jener gossen Geflechte nicht vorhanden, ebenso wenig wie bei den Versuchsthieren.

Ich will indessen die Annahme Bechterew's nicht direct in Abrede stellen, da Cramer*), wenigstens hinsichtlich des Nucl. reticularis, positive Befunde mitgetheilt hat und da in keinem meiner Fälle die Zerstörung des Bindearms eine vollständige war. Meines Erachtens ist es sicher, dass der cerebrale Antheil des Brückenarms nach Ueberschreitung der Medianlinie der Brücke die Raphe dorsalwärts aufsteigt und (ähnlich wie in Fig. 80 farc br) successive Fascikel in die Format. retic. abgiebt, die bogenartig lateralwärts verlaufen, um hier an zerstreuten Stellen zweifellos blind zu endigen. Die sogenannten Quintusstränge von Meynert halte ich ebenfalls für Bestandtheile

*) a. a. O.

des Brückenarms. Eine blinde Endigung aller dieser Fasern der Formatio reticul. und in jenem Haubenareal zwischen Bindearmkreuzung und Schleife halte ich schon deshalb für das Wahrscheinlichste, weil ja die Mehrzahl der Brückenarmfasern den Purkinje'schen Zellen im Kleinhirn entstammt (Degeneration dieser Zellen nach Durchschneidung des Brückenarms).

Was den spinalen Antheil des Brückenarms anbelangt, so steigen die bezüglichen Fasern ebenfalls die Raphe hinauf, wie es Mingazzini beschrieben hat, gehen ferner caudalwärts in die Bogenfasern der Form. reticul. über. Soweit stimme ich also Bechterew bei**).

Nach meinen Erfahrungen setzt sich der Brückenarm demnach höchstwahrscheinlich somit aus folgenden Antheilen zusammen:

1. Antheil der Haube (cerebraler Antheil von Bechterew). Ursprung in den Purkinje'schen Zellen der gekreuzten Kleinhirnhälfte, Uebergang der Fasern in das Stratum profund., Kreuzung in der Raphe und successiver Uebergang in die Bogenfasern der Form. retic. und der Haube; blinde Endigung daselbst.

2. Antheil des Brückengraus (mittlerer Abschnitt). Ursprung der Fasern in den Ganglienzellen des Brückengraus, Weiterverlauf im oberflächlichen Stratum des Pons, Kreuzung in der Brücke, Uebergang in den Brückenarm, blindes Ende in der Rinde des Kleinhirns.

3. Antheil der Medulla oblongata. Ursprung des Bündels in den Purkinje'schen Zellen, Vereinigung der Fasern in medial-caudaler Richtung (Brückenarm), Uebergang in die gekreuzten Bogenfasern der der Form. reticul.; blindes Ende daselbst.

Zusatz bei der Correctur.

Die Arbeit Edinger's über die Faserung aus dem Stammganglion (Verhandlungen der Anat. Gesellschaft 13.—16. Mai 1894) kam erst nach Fertigstellung des Manuscripts in meine Hände und konnte im Vorstehenden leider nicht mehr berücksichtigt werden. Mit grosser

**) Bei dieser Gelegenheit möchte ich darauf hinweisen, wie schwierig es ist, unter den geschilderten Verhältnissen die Fasern des Corpus trapezoides und diejenigen des Brückenarms auseinanderzuhalten. Da bei Durchschneidung des Corpus trapezoid. ausser dem vorderen Acusticuskern und dem Tuberculum acusticum auch Bestandtheile des Brückenarms zweifellos stets mehr oder weniger mitlädirt werden, sind die Operationserfolge nach jenem Eingriff (vergl. z. B. die Untersuchungen von Bumm über das Corpus trapezoid. der Katze, 1893, Festschrift) mit der grössten Vorsicht zu verwerthen.

Freude entnehme ich dieser bemerkenswerthen Abhandlung E.'s, dass derselbe hinsichtlich der Linsenkernschlingen auf ganz anderem Wege und vor mir zu ganz ähnlichen Anschauungen wie ich gelangt ist.

Zum Schlusse seien mir noch einige Bemerkungen über die allgemeine Organisation des Gehirns der höheren Säuger und unter Berücksichtigung der physiologischen und vergleichend-anatomischen Verhältnisse gestattet.

Im Gegensatz zu den Verhältnissen bei niederen Thieren (Fischen, Amphibien), bei denen complicirtere nervöse Verrichtungen (z. B. Wahrnehmung und zusammengesetzte Bewegungen) sich vorwiegend in ziemlich eng begrenzten Centren*) und unter Mitwirkung von wenigen Zellencomponenten abspielen, zeigt sich in der Organisation der entsprechenden Mechanismen bei höheren Thieren und in directem Verhältniss zur geistigen Entwickelungsstufe das Princip einer ausgedehnten Arbeitstheilung und des Zusammenwirkens zahlreicher zerstreut liegender Componenten schon bei einfachen nervösen Leistungen. Dieses Princip kommt nicht nur durch die physiologische Beobachtung, sondern vor Allem auch durch die secundäre Degeneration in schönster Weise zum Ausdruck.

Während z. B. das centrale Sehen bei niederen Thieren fast ausschliesslich im Lobus opticus sich abspielt, dient diesem Acte bei höheren Säugern eine ganze Gruppe von in complicirter Weise neben- und übereinander gefügten und in engen Abhängigkeitsverhältnissen zu einander stehenden Centren. Dabei findet sich der bei niederen Thieren nahezu ausschliesslich in Wirksamkeit tretende Apparat, d. h. die dem Lobus opticus entsprechende Partie auch bei den höheren Thieren und selbst beim Menschen, deutlich entwickelt, allein sie ist etwas verkümmert, functionell wenig selbstständig und genügt allein für die Perception von Objecten nicht; die weitaus wichtigste Werkstätte für die Gesichtswahrnehmung ist bei höheren Thieren in andere Gebilde, nämlich in das Corpus geniculatum externum und das Pulvinar verlegt, welche indessen nur unter gleichzeitiger Mitaction der Rinde des Occipitallappens ihre Aufgabe lösen können.

Aehnlich wie mit den centralen optischen Einrichtungen verhält es sich mit der Organisation der acustischen Centren. Auch hier haben wir beim höheren Säugethier eine ganze Reihe von getrennt liegenden und über einander gefügten, theilweise noch nicht genügend

---

*) Vergl. die Arbeiten J. Steiner's über die Perceptionscentren der verschiedenen Sinne und das allg. Bewegungscentrum der Fische.

studirten primären und secundären Stationen, die zweifelsohne so angeordnet sind, dass sie grösstentheils im Corpus geniculat. internum vorläufig endigen, um wahrscheinlich unter Vermittelung dieses Ganglions mit dem corticalen Aufnahmsapparat des Acusticus d. h. der die Sylvische Grube bildenden Partien des Temporallappens (T_1) in Verbindung zu treten.

Und was die Hirnorgane für die zusammengesetzten Bewegungen anbetrifft, so bedürfen niedere Thiere (Fische, Amphibien) für die Locomotion nur der Erhaltung des allgemeinen Bewegungscentrums im Nackenmark, die Vögel und die Nager ausserdem noch vielleicht der grauen Substanz in der Brücke; bei höheren Säugern wächst im Allgemeinen mit dem Reichthum an Vorstellungen auch die Variabilität der Bewegungsformen, und wir haben hier ausser den untergeordneten Centren für die Bewegung (graue Säulen der Oblongata und des Rückenmarks, Brückengrau, Grau der Formatio reticul. etc.) jenes mächtige Rindenfeld in den Centralwindungen, welches durch die Pyramidenbahn direct mit dem Rückenmark, durch andere Pedunculusfasern mit dem Brückengrau und verschiedenen motorischen Kernen des Gehirns verknüpft ist. Alle jene untergeordnete Centren in den tieferen Hirnregionen, welche eine ausgedehnte functionelle Selbstständigkeit besitzen, können beim Menschen wenigstens, wie die pathologische Beobachtung lehrt, nur dann in nützlicher Weise für geordnete Bewegungen in Anspruch genommen werden, wenn die motorischen Rindencomponenten functionsfähig sind, wenn wenigstens die Pyramidenbahn intact ist*). Also auch bei der Locomotion und bei anderen zusammengesetzten Bewegungen höherer Säuger kommt das Princip der Unterordnung der verschiedenen oft getrennt liegender Centren unter die Herrschaft der Grosshirnrinde zur Geltung und auch hier setzt das Zustandekommen einer geordneten motorischen Action ein zeitlich und örtlich harmonisches Zusammenwirken mehrerer in den verschiedenen Hirntheilen zerstreut liegenden Zellengruppen voraus. Und es ist sehr nahe liegend anzunehmen, dass dem Sehhügel und in diesem speciellen Falle den mit den Centralwindungen in engem Zusammenhang stehenden vorderen Abschnitten der ventralen Kerngruppen (z. B. vent. ant.) bei diesem Zu-

---

*) Der beider Grosshirnhemisphären beraubte Hund von Goltz, der die Operation ca. drei Monate überlebt hatte, konnte zwar, wenn er getrieben und gezogen wurde, sich noch vorwärts bewegen; sein Gang war aber vom klinischen Standpunkte aus sehr abnorm (Rindenataxie) — es fehlten hier eben die für den normalen Gang des Hundes nothwendigen Grosshirnantheile, d. h. die Pyramidenbahnen.

sammenwirken eine wichtige Rolle zukommt, und zwar im Sinne einer centripetal gerichteten Erregungsquelle für die Rinde der Centralwindungen (Regulirung, Abstufung der verschiedenen Bewegungsacte).

Wenn wir die Art der Beziehungen zwischen den tiefer liegenden Hirntheilen und vor Allem des Zwischenhirns zum Cortex überhaupt einer näheren Prüfung unterziehen, Beziehungen, die bei der wichtigen Rolle des Grosshirns, namentlich beim Menschen, sehr ausgedehnte und fein organisirte sein müssen, so ist nach den pathologischen Beobachtungen und nach den Operationserfolgen bei Katze und Hund sicher, dass, wenn wir von der Pyramidenfaserung absehen, weitaus die meisten Stabkranzfasern dem Zwischenhirn entstammen. Je weiter vom Zwischenhirn in caudaler Richtung, um so spärlicher wird die Zahl der sogenannten directen Grosshirnantheile.

Innerhalb des anatomischen Aufbaus der verschiedenen functionell offenbar zusammengehörigen Bahnen und Centren ergeben sich und namentlich mit Rücksicht auf die Rolle der verschiedenen Sehhügelabschnitte, einige naheliegende Analogien. Wie das Corpus geniculatum externum seine aus den Ganglienzellen daselbst direct hervorgehenden Sehstrahlungen in die Ringe des Occipitallappens (Rinde des Cuneus, der Fissura calcarina, der Fiss. parieto-occ. etc.) entsendet, so zieht der den Ganglienzellen des Corpus geniculatum internum in ähnlicher Weise entstammende Stiel des letzteren als Bestandtheil des Fasciculus longitudinalis infer. in die Rinde der ersten Temporalwindung. Der Endigung des Tractus opticus im Corpus genic. externum entspricht die jenige des Arms des hinteren Zweihügels im Grau des inneren Kniehöckers. Eine weitere Analogie finde ich zwischen den beiden Kniehöckern einerseits und den mehr caudal gelegenen ventralen Kerngruppen des Sehhügels andererseits; denn dass die letzteren, theilweise wenigstens, ähnlich wie jene in die ihnen zugehörigen Rindenzonen ihre Projectionsfasern in die Rinde des Parietallappens (hintere Centralwindung, Operculum, Gyrus supramarginalis) entsenden, unterliegt, wie wir gesehen haben, nach den übereinstimmenden Resultaten bei den Thieren und beim Menschen keinem Zweifel. Sehr nahe liegt auch die Paralelle zwischen der Endigung der Tractusfasern im Corpus genic. externum und den Endausbreitungen der Rindenschleifenbündel in den ventralen Kerngruppen, welch letztere übrigens auch noch verschiedene andere Haubenfasern caudalen Ursprungs in sich aufnehmen. Die Operationserfolge nach variirten Eingriffen, theils in die Grosshirnrinde, theils in die infracorticalen Regionen, weisen überhaupt darauf hin, dass die graue Masse des Sehhügels ein Umschaltungsgebiet weiten Umfangs darstellt, in welches Fasermassen aus sensiblen Endkernen (direct und indirect) ein-

strahlen, sich in Bäumchen auflösen, und dass der corticale Anschluss durch die Zellen des Sehhügels und deren Strahlungen erfolgt und zwar in der Weise, dass jedem Sehhügelabschnitt ein besonderer corticaler Einstrahlungsbezirk entspricht. Höchstwahrscheinlich fallen die Grenzen letzterer mit denen der corticalen Arterienbezirke zusammen.

Der Sehhügel stellt somit eine der wichtigsten Erregungsquellen des Cortex dar und durch seine Vermittlung werden meines Erachtens optische, acustische und verschiedene andere sensible Reize der Grosshirnrinde zugeführt. Jede zu den directen Grosshirnantheilen gehörende Zellengruppe im Sehhügel ist von ihrem Rindenareal nicht nur hinsichtlich ihrer Ernährung, sondern zweifellos auch functionell abhängig, d. h. sie wird durch Zerstörung ihres Erregungsgebietes in der Rinde zur Unthätigkeit verurtheilt und muss deshalb schliesslich zu Grunde gehen.

Der Sehhügel ist die mächtigste, aber bei Weitem nicht die einzige infracorticale Erregungsquelle der Grosshirnrinde. Zu den directen Grosshirnantheilen gehören ja auch, wie wir gesehen haben, der Luys-sche Körper, die Subst. nigra, oberflächliches Grau des vorderen Zweihügels, das Brückengrau und verschiedene andere Regionen*). Von allen diesen grauen Massen müssen Strahlungen angenommen werden, die theils durch den Pedunculus, theils durch die Haubengegend in die innere Capsel und in den Cortex ziehen und die in mehr oder weniger umfangreichen, begrenzten Feldern des letzteren endigen. Wie sich die letzt genannten Felder zu den Zonen der Sehhügelkerne verhalten, wie sie in einander übergreifen, das wäre durch neue Versuche und pathologische Beobachtungen am Menschen näher zu studiren.

Im Vorstehenden habe ich die Ansicht ausgesprochen, dass die meisten sensiblen Endkerne nicht direct, sondern durch schliessliche Vermittelung des Sehhügels mit ihren Rindenzonen in Beziehung treten. Ich hatte dabei namentlich die Endkerne des Acusticus, des Vagus, des Glossopharyngeus und des Quintus im Auge. In welcher Weise aber die Verknüpfung dieser mit dem Grosshirn erfolgt, das ist ebenso wenig bekannt, wie die Verbindung der Hinterhörner des Rückenmarks mit den verschiedenen Hirntheilen. Die blinde Endigung jener sensiblen Nerven in der Substantia gelatinosa der bezüglichen grauen Massen ist nach den experimentellen Untersuchungen der v. Gudden'schen Schule ebenso sicher, wie die schliessliche Auflösung der hinteren Wurzeln in der Subst. gelatinosa der Hinterhörner. Was nun die centralen Verknüpfun-

*) Vielleicht gehören hierher auch einige Ganglienzellengruppen in den Kernen der Goll'schen und der Burdach'schen (med. Abth.) Stränge.

gen dieser Endkerne anbelangt, so nehmen manche Forscher (u. A. auch Edinger) an, dass aus den Ganglienzellen jener Endkerne lange Fasern hervor gehen, die unter Kreuzung in der Raphe direct grosshirnwärts ziehen (innerhalb des Areals der Schleife). Für eine solche Annahme liefern nun, wie ich hier betonen muss, weder die experimentellen noch die pathologisch-anatomischen Resultate irgend welche festere Stützen. Der Gegensatz in dem Verhalten der sog. Grosshirnantheile (vor Allem des Corp. genic. ext. und Pulvinar) und der Endkerne der sensiblen Hirnnerven nach Grosshirnabtragung ist in die Augen fallend: dort völlige Degeneration und hier nahezu völlige Unversehrtheit der Ganglienzellen*). Wenn somit directe Beziehungen zwischen jenen sensiblen Endkernen und dem Grosshirn vorhanden sind, so müssen sie sich in ganz anderer Weise gestalten als diejenigen der Grosshirnantheile zum Cortex. Näher liegt aber die Annahme, dass directe Verbindungen zwischen jenen und dem Grosshirn überhaupt nicht bestehen und dass auch hier Zwischenglieder eingeschoben sind, die durch Vermittelung des Sehhügels mit der Rinde in Beziehung treten.

Ebenso unklar wie die Verknüpfungen der sensiblen Endkerne mit der Grosshirnrinde sind die feineren Verbindungen der sogenannten motorischen Rindenfelder mit den motorischen Nervenkernen. Die meisten Autoren nehmen auf Grund der neuen rein histologischen Ergebnisse**) an, dass z. B. die Pyramidenfasern sich in der Umgebung der Vorderhornzellen (Wurzelzellen) aufsplittern und die letzteren mit ihren Endbäumchen umspinnen. Aehnliche Annahmen werden in den Lehrbüchern (Edinger) hinsichtlich der Beziehungen der Rinde zum Facialis- und Hypoglossuskern ausgesprochen; jedenfalls nimmt man auch hier im Princip den directen Anschluss des Rindenneurons an das Wurzelneuron unter Umspinnung des Zellenkörpers des letzteren durch das Endbäumchen des ersteren an.

Durch die secundären Degenerationen (Eingriffe an neugeborenen Thieren) lassen sich nun nach meinen Erfahrungen leider auch hier directe Beziehungen, zwischen der Rinde der sog. motorischen Zone

---

*) Hösel fand nach altem Defect im Gebiete der hinteren Centralwindung bedeutende secundäre Degeneration im sogenannten sensiblen Trigeminuskern in der Brücke. Dem gegenüber möchte ich auf Mahaim's und meine negativen Beobachtungen hinweisen. Nach Abtragung einer ganzen Grosshirnhemisphäre (Hund) fand sich eine sicher nachweisbare secundäre Veränderung im sogenannten sensiblen Trigeminuskern nicht vor (Vers. I.).

**) Vergl. die Arbeiten von Ramon y Cajal, His, Kölliker, Lenhossek u. A.

und den motorischen Kernen (das heisst sowohl der motorischen Hirnnervenkerne als der Vorderhörner des Rückenmarks) nicht nachweisen. Trotz der hochgradigen Degeneration des Pedunculus und der totalen Resorption der Pyramide nach Defect einer Grosshirnhemisphäre (Hund, Katze, Mensch) findet irgend eine nennenswerthe Veränderung (Ganglienzellenatrophie, Schwund der Grundsubstanz, Reduction des Kalibers der Fasern etc.) weder in den motorischen Kernen selbst, noch in der nächsten Umgebung derselben statt. Dieser negative Befund ist um so auffallender, als wir theoretisch eine blinde Endigung z. B. der Pyramidenfasern in der Umgebung der Vorderhornzellen postuliren müssen und als doch andererseits solche blinde Endigungen durch die secundäre Degeneration (Zerfall der Zwischensubstanz) in klarer Weise zum Ausdruck kommen können*); es ist unverständlich, warum der Schwund der Endbäumchen der Pyramidenfasern nicht zu einer Reduction der Subst. gelatinosa, resp. der Zwischensubstanz in den motorischen Kernen führt. Es wäre naheliegend anzunehmen, dass jede Hemisphäre z. B. beim Facialis und Hypoglossus mit beiden Seiten in gleicher Weise in Verbindung treten würde; dann müsste aber eine secundäre Veränderung, wenn auch in unbedeutender Weise, in beiden Kernen sich einstellen. Von alledem fand sich aber nichts vor: die bezüglichen Kerne unterschieden sich weder bei Thier noch Mensch in irgend einer Weise von normalen Kernen.

Genug, die allgemein angenommenen Umspinnungen der Ganglienzellen der motorischen Kerne durch die Endbäumchen der zugehörigen Rinden- (Pyramiden-) Fasern kommen durch irgend welche secundäre Veränderungen nicht zum Ausdruck**). Und doch finden sich in der grauen Rückenmarkssubstanz bei totalem einseitigen Pyramidendefect auf der nämlichen Seite secundäre Störungen, die sich aber nicht auf die Vorderhörner, sondern auf die Processus reticulares (im oberen Cervicalmark wenigstens) und auf die Gegend des Uebergangs des Vorderhorns in das Hinterhorn beziehen und dort durch Ganglienzellenschwund, hier durch Schwund der Zwischensubstanz sich äussern (vergl. Versuche I. und II.). Mit anderen Worten, meine Operationserfolge weisen auf directe Beziehungen zwischen der Pyramide und den letzt genannten Regionen (und zwar im Sinne einer Doppelleitung) hin, nicht aber auf solche zwischen Pyramide und den Ganglienzellen der Vorderhörner.

*) Vergl. die secundären Veränderungen in den Hinterhörnern nach Ausreissung der hinteren Wurzeln.

**) Allerdings muss ich hervorheben, dass meine negativen Befunde sich auf Carminpräparate stützen.

Ich nehme daher bis auf Weiteres an, dass ähnlich wie im Corpus geniculat. externum, so auch in der grauen Substanz des Rückenmarks zwischen dem Wurzelzellenneuron und dem Pyramidenfaserneuron noch ein Zwischenglied, d. h. eine Schaltzelle eingefügt ist, und dass die blinde Endigung der Pyramidenfasern nicht in die directe Umgebung der Vorderhornzellen, sondern zunächst in diejenige von Ganglienzellen zweiter Kategorie in der Gegend des Processus reticul. und des Seitenhorns erfolgt. Aehnliche Zwischenglieder nehme ich auch in der Organisation der centralen Verknüpfungen des Facialis, des Hypoglossus und der Augenmuskelnerven an.

Was nun die sogen. Schaltzellen anbetrifft, so stelle ich mir darunter die Ganglienzellen vom Typus II. (Golgi) vor, aus denen (wie bekannt) lange und markhaltige Nervenfasern nicht hervorgehen und deren Axencylinder in zahlreiche Zweige sich auflöst*). Diesen Seitenzweigen einer Schaltzelle könnte meines Erachtens die Aufgabe zufallen, die Collateralen mehrerer event. getrennt, aber doch auf ziemlich engem Raume liegender und functionell zusammengehöriger Ganglienzellen vom Typus I. und diese letzteren selbst durch Contact zu erregen. Die Schaltzellen müsste man sich zwischen die Reihen der übereinandergegliederten Neurone eingeschoben denken. Eine wichtige Rolle käme diesem Apparate zu, namentlich bei der Uebertragung der verschiedenartigsten Erregungen auf die Nervenkerne der Augenmuskeln. Die cortical erzeugten Augenbewegungen sind bekanntlich stets bilateral und associirt und werden nicht nur von der Sehsphäre, sondern zweifellos von den verschiedensten Punkten der Hirnoberfläche innervirt (Knies). Da erfahrungsgemäss nach symmetrischen Abtragungen von verschieden localisirten Rindenfeldern die associirten Augenbewegungen nur mit Rücksicht auf die von den speciell abgetragenen Fühlsphären ausgehende Innervation gestört werden und unter allen Umständen willkürlich noch ausgeführt werden können, so müssen von den verschiedenen Partien des Cortex directe Faserverbindungen, d. h. durch die innere Capsel zu den Augenmuskelnervenkernen angenommen werden (Knies). Der vom Occipitallappen ausgehende Antheil geht höchstwahrscheinlich durch die

*) Cfr. meine Ausführungen dieses Archiv Bd. XX., 3. S. 781 (1889) und Arch. des sciences phys. et natur. XX., III. 1888. In letzterer Zeit werden solche Umschaltungselemente von verschiedenen Seiten (His, Exner, Held u. A.) angenommen und in Schemata eingefügt; die Bedeutung der Golgi'schen Zellen als Schaltzellen wurde indessen zuerst von mir schon im Jahre 1888 erkannt (vergl. mein Schema dieses Archiv Bd. XX.)

Sehstrahlungen (Munk) und den Arm des vorderen Zweihügels in das mittlere Mark und das tiefe Grau des vorderen Zweihügels, an welch letzterem Orte der Anschluss an die Nervenkerne der Augenmuskeln erfolgen muss. Die den vorderen Cortexabschnitten zugehörigen Faserantheile werden wohl in ähnlicher Weise, d. h. ebenfalls (nur auf verschiedenen Wegen) durch die innere Capsel, in die Gegend des centralen Höhlengraus, sei es des dritten Ventrikels, sei es des Aquaeductus Sylvii, gelangen; jedenfalls dürften dabei die Haubenfascikel v. Forel resp. das dorsale Mark des rothen Kerns, Partien, die beim Hund wenigstens, nach Grosshirnabtragung eine deutliche Fasereinbusse und Atrophie verrathen, als Fortsetzungen solcher corticalen Augenbewegungsbahnen in Frage kommen.

Das Haupträthsel muss hier aber in der feineren Verknüpfungsweise jener Rindenfasern mit den Ganglienzellen der Augenmuskelnervenkerne gesucht werden. Die Umschaltung muss hier so erfolgen, dass durch wenige Rindenfasern stets die richtige Auswahl der für die entsprechenden associirten Augenbewegungen nothwendigen Ganglienzellengruppen in den verschiedenen Nervenkernen getroffen wird. Und da nehme ich, namentlich mit Rücksicht auf die Versuchsresultate am Hunde an, dass auch hier die Hauptaufgabe für die Uebertragung und richtige Auswahl der zur Erregung kommenden Ganglienzellen der verschiedenen Augenmuskelnervenkerne den Schaltzellen zukommen muss*).

Die Uebertragung müsste in der Weise erfolgen, dass die corticalen Fasern nicht direct die einzelnen Zellen des Oculomotorius etc., sondern nur durch Vermittlung der Schaltzellen, bereits fertig gruppirte Mechanismen, d. h. functionell zusammengehörige Zellengruppen in Erregung versetzen würden und in der Weise,

*) Das gewöhnlich angenommene Schema der Verknüpfung corticaler Fasern mit den motorischen Nervenkernen (s. o.), unter Annahme einer directen isolirten Verbindung je zwischen einer Cortexfaser und einer Wurzelzelle des Oculomotorius (eine Verbindung, die man sich unter Umspinnung letzterer durch das Endbäumchen jener denkt) erfüllt das oben aufgestellte Postulat in einer wenig befriedigenden Weise. Wenn man nämlich noch die für die Uebertragung der rein reflectorischen Augenmuskelbewegungen dienenden centralen Fasern in Berücksichtigung zieht, müsste ja jede Ganglienzelle des Oculomotorius, Trochlearis und Abducens mit ihrer ganzen Reihe von verschiedenen Neuronen zugehörigen Bäumchen umsponnen sein und gliche einem Rosse, welches von etwa einem Dutzend Lenkern geleitet würde. Dass da für die richtige Auswahl der zur Erregung kommenden Elemente hinsichtlich der isolirten Uebertragung der Erregungen Schwierigkeiten eintreten müssten, liegt meines Erachtens auf der Hand.

dass schon die corticale Erregung einer Schaltzelle für eine associirte Innervation von einigen Ganglienzellengruppen genügen würde (z. B. gleichzeitige Erregung von Ganglienzellengruppen im Bereiche des Oculomotorius und Abducens zum Zwecke einer Seitwärtsbewegung beider Bulbi).

Ich will hier mit den allgemeinen Betrachtungen, denen ich vielleicht hier schon eine zu grosse Ausdehnung eingeräumt habe, abbrechen und möchte nur betonen, dass die im Vorstehenden*) ausgeführte Schaltzellentheorie selbstverständlich nur ein theils auf positive, theils auf negative anatomisch- experimentelle Resultate sich stützender Versuch sein soll, um einige bekanntere physiologische Thatsachen unter Berücksichtigung der modernen Ergebnisse der allgemeinen Histologie des Centralnervensystems anatomisch zu begründen und um einen Modus aufzustellen, wie man sich gewisse Mechanismen zur Uebertragung von Erregungen von experimentellen und pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten aus denken kann. Bei diesen zuletzt angedeuteten Problemen ist meines Erachtens allerdings die Methode des Studiums der secundären Degenerationen an der Grenze ihrer Leistungsfähigkeit angelangt und um in diesem schwierigen Gebiete weiter vorwärts zu dringen, bedarf es wieder der Anwendung der neuen histologischen Methoden (von Golgi, Ramon y Cajal, Nissl u. A.), die vor allem zur Erforschung der complicirten histologischen Verhältnisse im centralen Höhlengrau herangezogen werden müssten.

Erklärung der Abbildungen (Taf. VIII.—X.).

Fig. 71. Laterale Ansicht der rechten Hemisphäre bei Seeger (III. Beobachtung, Porencephalie). Der Porus nimmt vor Allem die Gegend der Centralwindungen ein.

F c. Fissura centralis (Rest).
Parc. Lobulus paracentralis.
G. c. ant. Vordere Centralwindung (Rest).
P_1 Lobus parietal. sup. P_2 Lobus parietal. inf.
FS. Fissura Sylvii (occipitales Ende).
ang. Gyr. angularis.
O_1—O_3. 1.—3. Occipitalwindung.

*) Und in meinen früheren Arbeiten.

JP. Interparietalfurche.
F_1—F_3. 1.—3. Frontalwindung.

Fig. 72. Basale Ansicht des Hirnstamms und Kleinhirns desselben Gehirns. In der sehr geschrumpften linken Kleinhirnhemisphäre ein Loch (bei Porus). Rechte Pyramide fehlt, linke Pyramide überaus mächtig entwickelt. Rechte Olive atrophisch.

Bezeichnungen wie in früheren Figuren.

Fig. 73. Dorsale Ansicht des Hirnstamms und des Kleinhirns desselben Präparates. (Natürliche Grösse.) Hochgradige secundäre Degeneration des rechten Sehhügels; rechtes Tubercul. ant. gesund. Defect der linken Kleinhirnhemisphäre.

Fig. 74. Frontalschnitt durch das ganze Gehirn von Seeger. Ebene 74 bis 74 (Fig. 71). Combinirte Zeichnung (Grosshirn und Hirnstamm waren getrennt geschnitten worden. Dasselbe gilt von den Figg. 75—76a). Hochgradige secundäre Degeneration im rechten Sehhügel, in der rechten Haubengegend und im rechten Pedunculus. Communicationsstelle zwischen Hirnoberfläche und Seitenventrikel bei Por. Kleine Communication zwischen Fossa Sylvii und Unterhorn (UH.). Rindeneinrollung bei x sichtbar; s. auch die mediale Wand des Porus bei g. c. ant. d. (Rest der vorderen Centralwindung) und in der Gegend der Insel links.

T_1, T_2 etc. 1., 2. etc. Temporalwindung.
g c ant. Vordere Centralwindung.
g c post. Hintere Centralwindung.
Operc. Operculum.
Parc. Paracentralläppchen.
f. prc. Fissura paracentralis.
fc. Centralfurche.
JP. Interparietalfurche.
Cc. Balken.
RK. Rother Kern links.
RKa. Rother Kern rechts (atrophisch).
str t. Stria terminalis.
y. Medial-ventraler Abschnitt des rechten Pedunculus (enthält noch ziemlich viele markhaltige Fasern).
II. Tractus opt.
IId. Degenerirter rechter Tract. opt.

Die übrigen Bezeichnungen wie in Figg. 9—37 und 41—48.

Fig. 75. Frontalschnitt durch dasselbe Gehirn 1 Ctm. weiter frontalwärts, der Ebene 75—75 (Fig. 71) entsprechend. Natürliche Grösse. Man beachte hier vor Allem ausser der Atrophie der Haubenstrahlung und des rothen Kerns, sowie der Degeneration im Sehhügel (vent. b und med. sind hier ziemlich normal), die isolirt erhaltene, aus dem Linsenkern direct hervorgehende sogenannte Linsenkernstrahlung (mittlerer Antheil der Linsenkernschlinge), welche die degenerirte innere Capsel durchsetzt und in den Luys'schen Körper eindringt (CL). Die Faltung der lateralen Wand des Porus siehe bei x,

Insel fehlt hier rechts; siehe die blinde Endigung einerseits der Rinde des Frontallappens und andererseits der Rinde des T_1 rechts.

m. Normales Mark der Frontalwindungen (F_2 u. F_3).

Por. Porus. Ueber die Rinde der Poruswand siehe unten anatomischen Befund.

T_1. 1. Temporalwindung. Die dorsale Rinde derselben beiderseits (ventrale Lippe der Fossa Sylvii) eigenthümlich gefaltet.

Die übrigen Bezeichnungen wie in Figg. 74, 9—37 und 41—48.

Fig. 76. Frontalschnitt durch dasselbe Gehirn, 2 Ctm. weiter frontalwärts, der Ebene 76—76 (Fig. 71) entsprechend. Natürliche Grösse. lat. a und vent. ant. rechts bedeutend degenerirt, medialer Sehhügelkern normal. Innere Capsel rechts viel schmäler, aber meist markhaltig. Man beachte die Bildung der Insel rechts. Vom Pons und abnormen Faltungen der Rinde wenig mehr zu sehen. Hemisphärenmark zeigt rechts allgemeine Volumsreduction.

Cing. Cingulum (beiderseits ziemlich normal).

fls. Fascic. long. sup. (beiderseits ziemlich normal).

Cl. Claustrum.

Die übrigen Bezeichnungen wie in Figg. 74 und 75 sowie 9—37.

Fig. 76a. Frontalschnitt durch dasselbe Gehirn 1,5 Ctm. weiter frontalwärts, der Ebene 76a—76a. (Fig. 71) entsprechend. Beide Streifenhügel und Linsenkerne gleich; innere Capsel (vord. Schenkel) in diesen Ebenen normal. Abgesehen von der eigenthümlichen Faltenbildung in der Rinde der rechten Insel und allgemeiner Reduction des Hemisphärenmarks rechts nichts Abnormes. Balkenknie (B) relativ mächtig entwickelt.

Fig. 77. Frontalschnitt durch dasselbe Gehirn (Occipitallappen); circa 4 Ctm. von der Occipitalspitze entfernt. Die rechte Occipitalspitze verräth allgemeinen Schwund des Hemisphärenmarks und auffallend tiefe Sulci. Rinde von O_1—O_3 atrophisch. Atrophie der Rinde der Fissura calcarina.

ss. Sehstrahlungen links.

ssd. Sehstrahlungen rechts, total resorbirt.

cav. Marklam. des Calcar avis links, rechts atrophisch.

calc. s. Rinde der Fissura calcarina links.

calc. d. Rinde der Fissura calcarina rechts, atrophisch. Zwischen cav. u. ss. Beginn des Hinterhorns des Seitenventrikels (schwarz).

Fig. 78. Dasselbe Gehirn. Mikroskop. Präparat der Rinde des l. Cuneus. Vergrösserung 100. 1—5. Die fünf Schichten der Rinde (normal).

Fig. 79. Dasselbe Gehirn und dieselbe Schnittebene. Mikrosk. Präparat. der Rinde des rechten (atroph.) Cuneus. Vergrösserung 100.

1. und 2. Schicht sind nahezu unverändert; nur fehlte in der Ependymschicht viel Grundsubstanz. 3. Schicht (3) hochgradig atrophisch; die Riesenpyramidenzellen (Solitärzellen) fehlen vollkommen, die Körner liegen dicht gedrängt. In der 4. und 5. Schicht Schwund von Markfasern und Grundsubstanz, Reduction der Zahl der Ganglienzellen. Atrophie der Markleiste und der radiären Fasern.

Fig. 80. Dasselbe Gehirn (Seeger). Querschnitt durch die Medulla oblongata, oberes Drittel. Loupenvergrösserung.

HL. Hinteres Längsbündel.

DK. Deiters'scher Kern (links etwas atrophisch).

str. med. Striae acusticae.

cr. Rechtes Corpus restiforme.

cra. Linkes Corpus restiforme (degenerirt).

JAK. Innere Abtheilung des Kleinhirnstiels.

f. arc. Fibrae arcuat.

f. arc. br. dem rechten Brückenarm entstammende Bogenfasern (Aufsteigen derselben in der Raphe); rechts sind diese Fasern atrophisch.

VIII v. K. Vorderer Kern des Acusticus.

Die übrigen Bezeichnungen wie in den Figg. 41—48.

XI.

Ueber einen in congenitaler beziehungsweise acquirirter Coordinationstörung sich kennzeichnenden Symptomencomplex.

Von

Dr. Nonne
in Hamburg.

Vor drei Jahren theilte ich (Dieses Archiv, Bd. 22, 1891) Beobachtungen mit, die sich auf drei Brüder bezogen, welche an einem eigenartigen Complex von Krankheitssymptomen litten, der manche der für eine Atrophie des Kleinhirns als charakteristisch geltenden Züge darbot; auf Grund meiner damaligen klinischen und — auf der makroskopischen und mikroskopischen Untersuchung des centralen und peripheren Nervensystems des einen zur Obduction gekommenen Falles fussenden — anatomischen Studien konnte ich zu dem Schlusse gelangen: „Es giebt eine angeborene, auf familiärer Anlage beruhende Kleinheit des Central-Nervensystems bei normalen histologischen Verhältnissen, deren klinische Symptome denen der Atrophie des Kleinhirns am Nächsten kommen."

Ein ganz gleiches Symptomenbild war bis dahin noch nicht beschrieben worden; ich setzte in meiner Arbeit des Näheren auseinander, in welchen Punkten das vorliegende Krankheitsbild von der Friedreich-schen Ataxie und von dem von Menzel*) fast gleichzeitig mit mir beschriebenen eigenartigen Falle abwich, weshalb es sich nicht um eine „Forme fruste" von multipler Sclerose handeln konnte, ebensowenig wie um die von Westphal**) beschriebene eigenartige Form von Neurose, sowie dass auch die wenigen als „Cerebellar-Atrophie" publicirten Fälle hiervon gesondert werden müssten.

*) Dieses Archiv Bd. XXII.
**) Dieses Archiv Bd. XIV. Heft 1.

Die Aetiologie meiner Fälle lag ausschliesslich in der familiären Disposition: nicht nur waren die drei Brüder Stüben von derselben Krankheit befallen, sondern bei einer Reihe anderer Mitglieder der weitverzweigten und von mir der Mehrzahl nach untersuchten Familie fanden sich einzelne „Stigmata" der ausgesprochenen Krankheit der drei Leidenden.

Mit Schultze*) und Friedreich musste ich in der anatomisch von mir nachgewiesenen Kleinheit und Zwerghaftigkeit der Nervenelemente (Hirn, Rückenmark, Medulla oblongata, ein Theil der peripherischen Nerven resp. extraspinalen Rückenmarkswurzeln) „als in einer durch ungenügende Entwicklung bedingten Formation der Nerventheile, den sichtlichen Ausdruck der hereditären Krankheitsdiathese" erblicken.

Die von mir beschriebene Krankheitsform schloss sich somit der schon nicht mehr kleinen Zahl von hereditären resp. familiären Krankheiten an, wie wir sie als Friedreich'sche Krankheit, als Thomsen-sche Krankheit, als die verschiedenen Formen der hereditären und familiären, myopathischen, spinalen und neurotischen (Erb, Hoffmann etc.) Muskelatrophien, der hereditären spastischen Spinalparalyse (Bernhardt, Strümpell), der Chorea hereditaria (Huntington, Huber, Hoffmann), des Diabetes insipidus (Weil) etc. etc. kennen.

Seither haben eine Reihe von Autoren auf diesen von mir beschriebenen Symptomencomplex Bezug genommen und haben deren Sonderstellung anerkannt, zunächst Bernhardt 1891 (Virchow's Archiv, Bd. 126) bei Gelegenheit des Berichtes über eine Familie, in der mehrere Mitglieder an den Symptomen der „spastischen Spinalparalyse" litten, in zweiter Linie Destrée (Journ. de méd. de Bruxelles, 1892), gelegentlich der Publication eines Falles von Friedreich'scher Krankheit; ferner widmete Pierre Marie in seinem schönen Buche „Vorlesungen über die Krankheiten des Rückenmarks" (1893) beim Capitel der Differenzialdiagnose der Friedreich'schen Krankheit dieser „besonderen Krankheitsform" eine kurze Bemerkung. Pierre Marie sagt: „wir wissen nicht, welche Affection da eigentlich vorlag, trotzdem soll man an neuen Thatsachen nicht vorübergehen...." In allerneuester Zeit ist die Krankheit der Gebrüder Stüben — so war der Name meiner Kranken — in einem literarischen Streit, der zwischen Senator und Schultze ausgefochten wurde (Berl. klin. Wochenschr. 1893. No. 21, 1894. No. 28 und 33, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. V. Heft 1 und 2), des öfteren erwähnt worden: ich komme darauf weiter unten zurück.

*) Virchow's Archiv Bd. 79. Heft 1.

1893 war es wiederum Pierre Marie, der in einem Aufsatze in der Semaine medicale (1893, No. 56) aus den Beobachtungen von Fraser*), Nonne**), Sanger-Brown***), Klippel und Durante†) die Krankheitsgruppe der „Ataxie héréditaire cérébelleuse" abstrahirte. Als die vorwiegend charakteristischen Momente hob er einmal die (cerebellare) Ataxie und zweitens die Heredität hervor; im Gegensatz zur Friedreich'schen Ataxie handele es sich hier eben um Heredität, d. h. directe Vererbung, weil die Kranken, da sie zuweilen erst später erkrankten, sich noch hätten verheirathen und Kinder erzeugen können, während bei der Friedreich'schen Krankheit eine eigentliche Vererbung fehle, weil schon im Kindesalter die Krankheit manifest werde. Wenn Pierre Marie die Krankheitsbilder, die die genannten Autoren beschrieben haben und die den Lesern dieser Zeitschrift — aus den Originalen oder aus Referaten — bekannt sind, als eine zusammengehörige Krankheitsgruppe betrachtet und beschreibt, wenn er auch meine Fälle mit einbegreift in seine „Ataxie héréditaire cérébelleuse", so darf doch meinerseits nicht unerwähnt bleiben, dass er den Rahmen des Bildes etwas weit nimmt: es finden sich in seiner Form nämlich Fälle mit Sensibilitätsstörungen und ohne Sensibilitätsstörungen, ebenso einzelne Fälle mit Störung der Pupillenfunction, unter denen — der Mehrzahl — mit intacter Pupillarreaction; das scheinen mir doch — bis dargethan worden ist, dass diese Symptome nicht wesentlich sind — principielle Grenzen zu sein, die von uns nicht überschritten werden sollten ohne das Bewusstsein, dass wir uns von einem Gebiet in ein anderes begeben; jedenfalls aber bleibt das Verdienst von Pierre Marie unantastbar, auf die für viele Punkte zu Recht bestehende Aehnlichkeit der verschiedenen einschlägigen Krankheitsbilder hingewiesen zu haben und die Frage, ob hier Verwandtschaften von bisher von einander gesonderten Krankheitsbildern vorliegen, angeregt zu haben.

Und in der That lässt sich nicht verkennen, dass in neuerer Zeit die Kliniker danach streben, bisher gesondert gestellte Krankheitsbilder und Symptomengruppen mit einander in gemeinsame Gruppen zu bringen, so hat Erb††) mit Erfolg die verschiedenen myopathischen Formen der Amyotrophieen von einem gemeinsamen Gesichtspunkt aus betrachtet und die fliessenden Uebergänge zwischen den einzelnen „Typen" nach-

*) Glasgow med. journ. 1880. Fasc. 1.

**) l. c.

***) Brain 1892, Part LVIII.

†) Rev. de méd. octobre 1892, p. 745 und Semaine méd. 1892, p. 467.

††) Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. 1.

gewiesen; Strümpell*) ist dann noch weiter gegangen und will auch diejenigen Formen der Amyotrophieen, in denen nachgewiesenermaassen gewisse Abschnitte des Nervensystems erkrankt sind, nicht principiell von den „myopathischen" Formen gesondert wissen. In seinen Bemerkungen**) über die hereditäre Krankheitsanlage gewisser „Systeme" des Centralnervensystems hat Strümpell ebenfalls dankenswerthe Anregungen gegeben, und fast will es mir scheinen, als ob auch in den mannigfach anregenden Bemerkungen, die in den polemischen Artikeln der Herren Schultze und Senator***) enthalten sind, sich Manches findet, was für die Theorie der congenitalen Krankheitsanlage gewisser „Systeme" verwerthet werden kann.

Die Uebergangsformen zwischen scharf abgegrenzten Krankheitsbildern sind es stets gewesen, die die Symptomatik einzelner Krankheiten vertieft haben, die uns lehrten, weniger engherzig in einzelne Systeme unsere Erfahrungen einzupressen und die uns immer von Neuem lehrten, über den Einzelheiten die grosse gemeinsame Zusammengehörigkeit nicht zu vergessen. So hat auch neuerdings (l. c.) Pierre Marie bereits bei der Aufstellung des Krankheitsbilds der „Ataxie cérébelleuse héréditaire" uns Uebergangsformen gezeigt; als solche betrachtet er den Fall von Seeligmüller†) und von Menzel (l. c.).

Bei Gelegenheit seiner neuesten Bemerkungen über die Friedreich-sche Krankheit ist von Schultze hervorgehoben worden, dass bei dieser Krankheit Romberg's Symptom fehlen kann, dass es in späteren Stadien zu Sensibilitätsstörungen kommen kann; dass der familiäre Charakter fehlen kann, bewies schon Friedreich selbst in seiner bekannten Originalarbeit, und nach ihm bewiesen es die Arbeiten von Blocq††), Barnabei†††) und Besold*†). Dass auch die reine Form der Friedreich'schen Krankheit sich in frühem Kindesalter bereits documentiren kann, geht aus der Literatur hervor und ist noch jüngst von Besold (l. c.) betont worden. Schultze selbst bringt neuerdings drei Fälle, die er, weil neben den Cardinalsymptomen — familiäres Auftreten, Entstehung in der Pubertätszeit, progressive Tendenz des Leidens, Ataxie, schwankendes Gehen und Stehen, Fehlen der

---

*) Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. III.

**) Ibid. Bd. V.

***) l. c.

†) Dieses Archiv Bd. X.

††) Arch. de neurol. 1887.

†††) La riforma medica 1888.

*†) Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. V. Heft 2. und. 3.

Sehnenreflexe, Skoliose, Sprachstörung, nystagmusartige Zuckungen, keine Sensibilitäts-, keine Sphincteren-Störung — darin eine Abweichung bestand, dass die Ataxie sehr wenig hervortrat, das Krankheitsbild sozusagen nicht beherrschte, als eine Abart der Friedreich'schen Krankheit beschreibt. Auch Besold, nächst Schultze und Senator, der jüngste Autor über Friedreich'sche Krankheit, betont, dass bei dieser Krankheit „Uebergänge und Mischformen" vorkommen.

Dass es nun wieder eine „Uebergangsform" giebt zwischen den sich in vielen Punkten gleichenden Krankheitsbildern der Friedreich'schen Krankheit, der Kleinhirnatrophie, der Marie'schen Ataxie cérébelleuse héréditaire, dem von mir s. Z. beschriebenen Symptomencomplex, sowie den bisher als „Mischform" rubricirten Fällen, soll von mir jetzt an der Hand einer Reihe von Fällen gezeigt werden.

Fall 1.

Else Eggers, 5 Jahre alt, Fruchthändlerskind, am 7. April 1892 zuerst von mir untersucht.

Patientin stammt von ganz gesunden Eltern ab — für Lues fehlt jeder Anhalt —, deren sämmtliche Geschwister auch wiederum normal sind; zwei Geschwister (Brüder) sind normal, einer nur etwas zart. Patientin wurde von einer gesunden und kräftigen Amme genährt; im ersten Lebensjahr fiel der Mutter, so lange keine Steh- und Gehversuche gemacht wurden, keine Anomalie bei dem Kinde auf; in der zweiten Hälfte des zweiten Lebensjahres machte Patientin Masern durch und bald nachher wurde die Abnormität im Stehen und Gehen bemerkt; ein hartnäckiges Eczem bestand im Anfang des zweiten Lebensjahres, wurde von specialistischer Seite zur Heilung gebracht.

Die Unsicherheit im Stehen und Gehen nahm unaufhaltsam zu, so dass Patientin schon in der Mitte ihres vierten Lebensjahres nicht mehr ohne Unterstützung stehen und gehen konnte; niemals bestanden Schmerzen; niemals Sphincterenstörungen; Patientin lernte rechtzeitig sprechen, sprach aber von vorne herein auffallend ungeschickt und schwer verständlich; geistig entwickelte sie sich nicht ganz ihrem Alter entsprechend, alle vegetativen Functionen waren durchaus normal.

Ich fand ein mässig gut genährtes Kind, nicht anämisch, mit normalen inneren Organen; leicht rhachitischer Schädelbau; was zunächst in die Augen fiel, war die hochgradige statische Ataxie; Patientin konnte sich nur mit Mühe und mit den Armen in der Luft balancirend, auf den Beinen halten, und auch so war sie, unter starkem Schwanken des Rumpfes, stets der Gefahr ausgesetzt zu fallen. Beim Gehen zeigte sie eine Motilitätsstörung der unteren Extremitäten, welche die Mitte hielt zwischen dem atactischen

Schleudern und der „Intentionstörung"; es war deutlich ersichtlich, dass beim schwankenden Gehen eine Anzahl von Muskeln in Action traten, deren Innervation nicht beabsichtigt war; es entstand auf diese Weise ein complicirtes Bild der Gehstörung; die kleine Patientin sah ängstlich auf den Boden bei ihren Gehversuchen.

In der Ruhe zeigten sich keine abnormen Muskelbewegungen.

Die Sprache war lallend und krampfhaft; die einzelnen Worte wurden gewissermassen „herausgeschleudert"; Patientin „athmet falsch" beim Sprechen; dabei zeigten sich zahlreiche Mitbewegungen in den mimischen Muskeln: der Mund wurde verzerrt, die Augen weit aufgerissen etc.

Die Augen zeigten nach keiner Richtung eine erheblichere Störung, nur liess sich constatiren, dass die Bewegungen der Bulbi die Extremstellungen nicht mehr zu erreichen vermochten und ein geringer Grad von Nystagmus zuweilen bemerkbar war.

Das Sehvermögen war, soweit sich dies bei der Kleinen prüfen liess, intact; der ophthalmoskopische Befund war beiderseits normal, Anomalieen im Bereiche der Pupillen bestanden nicht.

An den unteren Extremitäten zeigten sich die Sehnenreflexe sehr lebhaft; links deutlicher als rechts, liess sich eine Andeutung von Fussclonus nachweisen; eigentliche „Spannungen bei passiven Bewegungen" bestanden nicht, doch vermochte die Kleine die Muskeln nur schwer und oft nur unvollkommen zu entspannen.

Sensibilitätsstörungen fehlten, ebenso Muskelatrophien etc.

In den oberen Extremitäten bestand zweifellos auch eine, wenn auch nur recht geringe, Coordinationsstörung.

Die Intelligenz entsprach, wie eine längere Beobachtung in Uebereinstimmung mit den Angaben der Mutter ergab, nicht ganz ihrem Alter.

Eine sehr sorgfältige, unter der Controlle der aufopfernden Eltern ausgeführte Behandlung mit Hydrotherapie, Massage, Zander'scher Maschinengymnastik nützte ebenso wenig wie ein Aufenthalt an der See (1892) und in Nauheim (Dr. Grödel, 1893).

Der Zustand blieb im Wesentlichen in den zwei und drei viertel Jahren meiner Beobachtung derselbe: zeitweise Besserungen der Coordinationsstörung wechselten mit Verschlechterungen, die Sprache behielt ihren „explosiven" Charakter, die Coordinationsstörung der oberen Extremitäten trat wieder deutlicher hervor, als Patientin zu schreiben anfing (s. untenstehende Schriftprobe vom October 1894), die Störung der Intelligenz trat deutlicher hervor, als Pa-

vorgeschrieben.

tientin Privatunterricht in den Anfangsfächern — Lesen, Schreiben, Rechnen — bekam.

Anfang November 1894 untersuchte ich die Kleine zum letzten Male und fand das Symptomenbild im Princip unverändert; quantitativ hatten sich alle Störungen etwas mehr ausgebildet.

Betreffs der Augen bestätigte Dr. Beselin den oben geschilderten Befund (November 1894).

In dem soeben beschriebenen Falle constatiren wir:

1. Spontanen (oder nach Masern entstandenen resp. manifest gewordenen) frühzeitigen (zweites Lebensjahr) Beginn.

2. Keine Heredität.

3. Eine Coordinationsstörung, welche sowohl Züge der locomotorischen — spinalen — Ataxie als der Intentionsstörung, als auch der „cerebellaren Ataxie“ entlehnt; diese Coordinationsstörung betrifft die Extremitäten, den Rumpf, die mimischen Muskeln.

4. Stärkeres Ergriffensein der unteren Extremitäten.

5. Abnorme Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe.

6. Neigung der Extremitätenmuskeln zu Rigidität.

7. Eine „phonische“ Störung der Lippen-, Zungen- und Kehlkopfmuskeln, die zum Sprechact dienen.

8. Geringe Insufficienz der exterioren Augenmuskeln und Andeutung von Nystagmus.

9. Leichte Störung der Intelligenz.

Dem gegenüber keine Pupillenstörungen und keine Alteration der Sensibilität, keine Sphincterenstörungen, keine Atrophie des Nervus opticus.

Man sieht, dass man, differenzialdiagnostisch den Fall betrachtend, ausschliessen musste:

1. Die reine Form der Friedreich'schen Ataxie (Fehlen des familiären Moments, anderer Charakter der Ataxie der Extremitäten, Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe, sehr frühzeitiger Beginn).

2. Die „reine Form“ der Kleinhirnatrophie (in den bisher beschriebenen Fällen wurden constatirt: Motilitätsstörungen — Huppert*), Kohts, Schultze), Fraser***), Seppilli†), Kirchhoff††),**

---

*) Dieses Archiv Bd. VII.

**) Virchow's Archiv Bd. 108. H. 2.

***) Erlenmeyer's Centralbl. 1880.

†) Ibidem 1880.

††) Dieses Archiv Bd. XII. Heft 3.

Claus*), Ferrier**) —, Anomalien der Augenbewegungen — Ferrier, Schultze, Budge, Wagner —, Sprachstörungen — Huppert, Schultze, Fraser, Seppilli, Kirchhoff, Sommer***) —, ein diesem Falle analoges Symptomenbild nicht. Es konnte

3. eine abnorme Form der multiplen Sclerose nicht in Frage kommen, da, abgesehen von der Intactheit des Nervus opticus, die Sprachstörung und die Coordinationsstörung einen anderen Charakter trug.

4. Von Marie's „Ataxie cérébelleuse héréditaire" trennt sich obiges Krankheitsbild durch den Mangel der Heredität sowohl wie durch den frühzeitigen Beginn der Erkrankung.

5. Von dem von mir beschriebenen Symptomen-Complex (Stüben) unterscheidet sich wieder der vorliegende Fall durch das Fehlen der familiären Anlage, den Beginn in früher Kindheit und das Fehlen der Opticusatrophie.

6. Bei Gowers'†) „atactischer Paraplegie" treten zuerst die Symptome der spastischen Paraplegie auf, dann kommt die Ataxie, die Sphincteren sind dabei nicht selten paretisch, der Beginn der Erkrankung fällt meistens erst ins 30.—40 Jahr.

7. Von der „Uebergangsform" Seeligmüller's (l. c.) unterscheidet sich der Fall einerseits dadurch, dass bei dieser keine Sprachstörung vorliegt, dass andererseits bei S.'s Fall Blasenstörungen da waren, in Menzel's Fall (l. c.), auch als „Uebergangsform" aufzufassen, traten hochgradige Contracturen der Extremitäten auf, die Augenbewegungen blieben ganz normal, es bestand Romberg's Symptom.

Demgegenüber hat der beschriebene Fall sehr viele gemeinsame Züge mit 1. der Friedreich'schen Ataxie, 2. dem Bilde der als „Kleinhirnatrophie" beschriebenen Fälle, 3. meinen Fällen Stüben, 4. der Marie'schen hereditären Cerebellarataxie, 5. mit den eben erwähnten „Uebergangsfällen."

Was nun das anatomische Substrat der klinischen Symptome des vorliegenden Falles betrifft, so kann es sich nach dem, was wir auf Grund des bisherigen Erfahrungen gelernt haben, handeln: 1. um eine combinirte Systemerkrankung im Rückenmark mit Erkrankung des Kleinhirns (Menzel), 2. nur um eine Erkrankung des Kleinhirns, in Form einer mangelhaften Anlage oder Sclerose der nervösen Elemente des Kleinhirns (s. o. Autoren bei Erwähnung der Kleinhirnatrophie),

---

*) Dieses Archiv Bd. XII. Heft III.

**) Neurol. Centralbl. Bd. VI. 1887. S. 185.

***) Dieses Archiv 1884.

†) Lehrbuch der Nervenkrankheiten.

3. um eine mangelhafte Ausbildung des gesammten nervösen Centralorgans — „abnorme Kleinheit“ (s. Nonne).

Bestimmter können wir uns obigem Falle gegenüber nicht aussprechen.

Ich würde es für falsch halten, für diesen Fall eine klinische Sonderstellung zu verlangen, sondern ich möchte ihn in die Mitte jenes oben erwähnten Krankheitsbildes stellen. Will man unseren Fall — und er kommt in der That dem Symptombild der Gebrüder Stüben am nächsten — zu dem von mir s. Z. beschriebenen Symptomencomplex rechnen, so muss man sagen: Dieser Symptomencomplex kommt ebenso wie die Friedreich'sche „hereditäre“ Ataxie, ebenso wie die Strümpell'sche „congenitale spastische Spinalparalyse“ auch isolirt, d. h. nicht in familiärer Häufung vor. Ich meinerseits möchte in diesem Punkt, nämlich der familiären Anlage einerseits (Fall Stüben), sowie in dem anderen Punkt, nämlich dem frühzeitigen Beginn der Krankheit andererseits (Fall Eggers) Grund genug erblickn, diesen neuen Fall nicht mit den Fällen Stüben zu identificiren.

Fall 2.

Anna Plambeck, 17 Jahre, Bürgermeisterstochter aus Marne (untersucht 7. Juli 1892).

Die Eltern leben und sind ganz gesund, auch bei deren Verwandten sind irgendwelche nennenswerthe Neuropathien nicht vorgekommen; zwei Geschwister der Patientin sind gesund. Die Patientin ist rechtzeitig geboren; sie lernte das Gehen zur rechten Zeit, wurde zur rechten Zeit reinlich und begann auch zur rechten Zeit zu sprechen; doch so lange sie denken kann, konnte sie „nie recht mit“ beim Spiel und Umgang mit anderen Kindern; sie war von vorne herein „wackelig und ungeschickt“ auf den Beinen; ebenso hatte sie von Beginn an einen eigenthümlichen Fehler beim Sprechen, indem sie die Worte hastig hervorstiess, andere Worte verschluckte und dadurch schwer verständlich war; auch mit den Händen war sie von Anfang an ungeschickt, von Handarbeiten konnte sie nur grobe verrichten, die Handschrift ist stets ungelenkig und etwas zittrig geblieben (s. beistehende Schriftprobe). Auch geistig stand sie nicht auf demselben Niveau mit ihren gleichaltrigen Genossinnen, sie lernte sehr schwer und man liess sie „nur aus Mitleid“ mit ihren Mitschülerinnen dieselben Klassen durchmachen.

Der ganze Zustand hat bisher keine eigentliche Progression gezeigt.

Die vegetativen Functionen waren normal; sie wurde mit funfzehn Jahren menstruirt. Für Lues in der Familie durchaus kein Anhalt.

Status praesens.

Patientin ist klein, gracil, chlorotisch.

Am Cor der typische Befund einer schweren Chlorose: „chlorotisches Venensausen" am Halse.

Lungen ganz normal.

Abdominalorgane ohne Besonderheit.

Urin ohne Albumen und Sacch.

Die Sprache hat den Charakter des Unberechneten und Masslosen; manchmal kommt ein Wort lauter heraus als es sollte, gewissermassen herausgestossen, manchmal wird eine Silbe hastig verschluckt; ohne äussere Veranlassung ist auch die Respiration dabei nicht gleichmässig und ruhig, sondern oft seufzend, oft schnappend, aber anders als man es bei der Chorea sieht; beim Sprechen sieht man hie und da Mitbewegungen in der Gesichtsmuskulatur.

Der Gang ist etwas unsicher; Patientin geht etwas breitbeinig, leicht schwankend, im „Seemannsgang"; sie heftet, wenn sie schnell gehen will, die Augen auf den Boden; beim Stehen mit geschlossenen Augen beginnt der Rumpf unruhig zu werden, aber es besteht kein Romberg'sches Symptom; die Bewegungen der oberen Extremitäten sind ungeschickt, haben etwas „Krampfhaftes", sind nicht eigentlich atactisch, ähneln auch durchaus nicht dem „Intentionstremor".

Die Sehnenreflexe sind sämmtlich auffallend lebhaft, doch nicht mit Sicherheit als pathologisch erhöht aufzufassen; kein Achillesclonus; keine Contracturen.

Die Augen, im Uebrigen nach jeder Richtung — auch speciell ophthalmoskopisch — normal, können nicht ganz normal weit nach oben bewegt werden, während sie nach unten und nach der Seite (innen und aussen) die Extremstellung erreichen; kein Nystagmus, Pupillarreflexe normal.

Keine Sensibilitätsstörungen; keine Sphincterenstörungen.

Patientin kam nach Hamburg, um die Zander'sche Maschinengymnastik zu treiben; ich sah und untersuchte Patientin nur einmal in meiner Sprechstunde. Ihre Intelligenz erschien mir als „beschränkt", sie hatte etwas Blödes im Gesichtsausdruck.

Patientin ging ungebessert in ihre Heimath zurück; am 26. Februar 1893 erhielt ich von dem Vater einen Brief, in dem er mir mittheilt, dass der Zustand seiner Tochter sich auch im Laufe des Herbstes und Winters nicht geändert hätte, und dass dieselbe Mitte Februar ganz plötzlich „von einer Ohnmacht befallen" worden sei, „aus der sie trotz sofortiger ärztlicher Hülfe nicht mehr erwachte".

In diesem Falle sehen wir:

1. Spontanen frühzeitigen Beginn.

2. **Keine Heredität.**

3. **Eine mässig starke resp. geringe, am meisten der „cerebellaren Ataxie" gleichende Coordinationsstörung der unteren und der oberen Extremitäten.**

4. **Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe, ohne Muskelspannungen.**

5. **Phonische Sprachstörung und Mitbewegungen der mimischen Muskeln.**

6. **Intellectuelle Minderwerthigkeit.**

7. **Geringe Insufficienz einzelner exteriorer Augenmuskeln; kein Nystagmus, keine Opticusatrophie, keine Pupillenstörungen.**

8. **Sensibilität und Sphincteren normal.**

9. **Chlorose mit Gefässsystemssysmptomen.**

Also nur durch die geringe Rigidität der Muskeln, die „Andeutung von Nystagmus" sowie durch den höheren Grad der Coordinationsstörung — in der Behinderung des Gehens zum Ausdruck kommend — unterscheidet sich der erste Fall — Fall Eggers — von diesem Falle.

Was ich betreffs der diagnostischen Würdigung dieses Falles sagen kann, habe ich beim ersten Fall bereits gesagt; nicht uninteressant ist hier noch die typische Chlorose; es ist ja bekannt, dass gewisse Formen der Chlorose von Virchow und nach seinem Vorgang auch von vielen Anderen auf eine abnorme Kleinheit des gesammten Gefässsystems zurückgeführt werden; im Hinblick auf die Möglichkeit, dass diesen zwei Fällen eine „abnorme Kleinheit des Centralnervensystems" zu Grunde liegt, gewinnt eben diese Chlorose ein besonderes Interesse.

Fall 3.

Paul Gerber, 5 Jahre, Colonialwaarenhändlerssohn.

Die Mutter ist „nervös", der Vater gesund — war nicht syphilitisch —; ein Bruder starb, vier Wochen alt, an „Schlucklähmung und Lähmung der rechten Seite" (der Arzt sagte, das Kind würde, wenn lebend, idiotisch geworden sein), ein anderes Kind litt an halbseitiger Lähmung in Folge von „Gehirnentzündung". Patient selbst ist zur rechten Zeit, spontan (ohne Forceps) geboren, von der Mutter gestillt; hat keine nennenswerthe Krankheit bisher durchgemacht. Als er anfing — rechtzeitig — zu gehen, fiel die Anomalie der Gehbewegungen auf; er fiel fortwährend hin; auch das Stehen war unsicher; die Sprache war undeutlich, „unordentlich"; die Intelligenz soll intact, d. h. dem Alter des Kindes ganz entsprechend, sein. Das Kind zahnte rechtzeitig, wurde zur rechten Zeit reinlich.

Status praesens (9. November 1894).

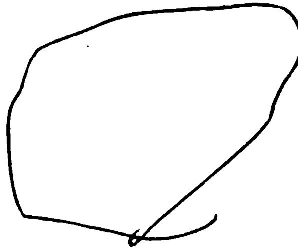
Gut genährtes, durchaus normal aufgewecktes Kind, mit normalen inneren Organen.

Leichter Strabismus concomitans convergens; kein Nystagmus; die Augenbewegungen gehen nach oben, aussen und innen nicht ganz ad maximum von Statten. Patient sieht und hört normal; ophthalmoskopisch normaler Befund (von Dr. Beselin bestätigt); Pupillen nach jeder Richtung normal.

Patient steht unsicher, nur mit gespreizten Beinen kann er sich sicher halten, auch dabei leichtes Schwanken des Körpers; sehr charakteristisch ist das von Charcot zuerst beschriebene Spiel der dorsalflectirten Zehen; der Gang ist auch etwas breitbeinig, unsicher, schlecht äquilibrirt, Patient stolpert leicht. Die Sehnenreflexe sind lebhaft, kein Achillesclonus. Patient kann die Muskeln schwer entspannen, wodurch zeitweilig „Spannungen bei passiven Bewegungen" vorgetäuscht werden.

Keine Sensibilitätsstörungen. Kein Romberg'sches Symptom.

Die oberen Extremitäten sind in ihren Bewegungen ungeschickt, „schlecht berechnet" (siehe beistehend die einem vorgezeichneten Kreis nachgezeichnete Figur).



Die Sprache ist stossend, ungleichmässig in der Betonung der Wörter und Silben.

Sphincteren intact.

Dieser Fall zeigt uns:

1. Spontanen frühzeitigen Beginn.

2. Kein gleicher Fall in der Familie, in der zwei andere Kinder an Encephalitis gelitten zu haben scheinen.

3. „Statische" Ataxie und „cerebellare" Störung des Gehens sowie geringe Coordinationsstörung der oberen Extremitäten.

4. Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe und Neigung der Muskeln zu Rigidität.

5. „Explosive" Art des Sprechens (leichte „phonische" Störung).

6. Geringe Insufficienz einzelner exteriorer Augenmuskeln; kein Nystagmus, keine Opticusatrophie; keine Pupillenstörungen.

7. Keine Störung der Sensibilität, der Sphincterenfunction.

8. Intelligenz normal.

Das heisst also: Bei intacter Intelligenz sehen wir im Uebrigen fast ganz dasselbe Bild, wie es uns der zweite Fall (Fall Plambeck) bietet; aber hier haben wir wieder eine Andeutung von Muskelrigidität wie im Fall 1 (Fall Eggers), von dem sich dieser dritte Fall, ausser durch die Intactheit der Intelligenz, durch das Fehlen jedes Nystagmus unterscheidet: man sieht, durch jeden weiteren Fall wird die „Flüssigkeit der Uebergänge" immer deutlicher illustrirt.

Fall 4.

Carla Teifke, 7 Jahre, Landmannskind aus Uetersen.

Die Eltern des Kindes leben und sind gesund — für Lues kein Anhalt — ebenso zwei ältere und zwei jüngere Geschwister; in der ganzen Verwandtschaft ist ein ähnlicher Fall nicht vorgekommen. Das Kind ist zur rechten Zeit, spontan geboren, entwickelte sich angeblich ganz normal bis zu $1^1/_2$ Jahren, war zur rechten Zeit reinlich. Als es 18 Monate alt war, machte es die Masern durch, die sehr schwer verliefen; es lag mehrere Tage ganz still da, hatte aber keine Krämpfe und kein Erbrechen.

Zu gehen und zu sprechen begann es erst nach den Masern, und dann wurde sofort die Anomalie bemerkt; geistig entwickelte sich das Kind ziemlich gut, blieb aber doch hinter anderen Kindern ihres Alters zurück; irgend welche moralische Defecte wurden nicht bemerkt; die Sprache war stets schwierig; „sie hilft oft mit dem Gesichte nach" (Ausspruch des Vaters).

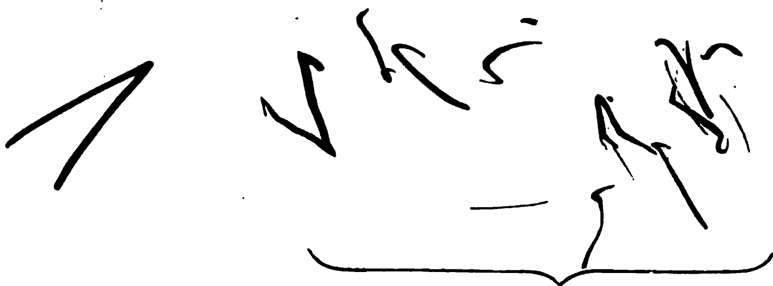
Status praesens (9. Juli 1892).

Mässig gut genährtes, nicht anämisches, nicht rhachitisches Kind, mit normalen inneren Organen.

Im Sitzen und im Stehen fällt schon ein Wackeln des Kopfes, des Halses und des Rumpfes auf; die Bewegungen der oberen und unteren Extremitäten zeigen eine deutliche Coordinationsstörung, die nicht rein atactisch ist, sondern mit einem leicht spastischen Moment vermischt ist; beim Gehen wackelt das Kind wie ein Betrunkener und droht oft umzufallen („fällt bei jeder Gelegenheit"); kein nennenswerther Unterschied bei Augenschluss; die Bewegungen der oberen Extremitäten sind ungeschickt, Patient folgt ihnen stets mit den Augen (siehe umstehende Linienzeichnung.

Patient sieht und hört gut; der ophthalmoskopische Befund ist normal, bei Bewegungen der Augen zeigt sich ein starker atactischer Nystagmus, und zwar nach allen Richtungen; die Pupillenfunctionen sind ungestört.

Die Sprache geht mit erheblicher Luftverschwendung vor sich, ohne eigentliche articulatorische Störungen, aber mit atactischer Störung der Mund-, Backen- und Lippenmuskeln; ab und an zeigen sich „Mitbewegungen" in den Gesichtsmuskeln.



vorgeschrieben. nachgeschrieben.

Die Sehnenreflexe der unteren und oberen Extremitäten sind sehr lebhaft; ab und an „Andeutung von Achillesclonus“ (d. h. der dorsalflectirte Fuss wiederholt die Flexionen mehrere Male und kommt dann zur Ruhe). Patient kann die Muskeln der unteren Extremitäten schwer entspannen, es bestehen aber keine eigentlichen Contracturen.

Sensibilität, soweit bei dem Kinde zu prüfen, nicht gestört.

Die Intelligenz vielleicht nicht ganz derjenigen eines 7jährigen Kindes entsprechend.

Hinterhauptschädel auffallend klein.

Nach einem am 29. November 1894 vom Vater erhaltenen Bericht hat sich der Zustand der Patientin langsam verschlechtert: „Die Krankheit ist von Zeit zu Zeit immer noch schlechter geworden, und jetzt ist sie soweit herunter, dass das Kind ohne Führung keinen Schritt mehr allein laufen kann, auch nicht mehr selbst Nahrung zu sich nehmen kann, sondern von uns gefüttert werden muss, da das Zittern der Glieder viel stärker geworden ist. Im Uebrigen ist das Kind gross unk kräftig geworden, ist auch nicht geistig zurück...“.

Wir constatiren im vorliegenden Fall demgemäss:

1. Beginn in früher Kindheit, möglicherweise Entstehung der Krankheit während resp. in Folge schwerer Masern.

2. Progression des Leidens.

3. Keine familiäre oder hereditäre Anlage.

4. Statische und locomotorische Coordinationsstörung vom Charakter der cerebellaren Ataxie, in den Extremitäten sowohl wie an Kopf und Rumpf.

5. Kein Romberg'sches Symptom.

6. Starker atactischer Nystagmus, bei normalem Verhalten des N. opticus und der Pupillenfunctionen.

7. „Phonische Sprachstörung“ und auf Ataxie der mimischen Muskeln beruhendes Grimassiren.

8. Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe; Schwierigkeit die Muskeln zu entspannen, ohne eigentliche Muskelcontracturen.

9. Keine Sensibilitätsstörungen; keine Sphincterenstörungen.

10. Keine sichere Intelligenzstörung.

Dem vorhergehenden Fall gleicht dieser Fall in ganz ausserordentlicher Weise, er unterscheidet sich nur durch das Vorhandensein von Nystagmus; auch hier ist die Intelligenz intact, wodurch der Fall sich ausserdem vom ersten und zweiten Fall unterscheidet. Durch das Fehlen von Intelligenzstörung und von Opticusatrophie einerseits, durch die Isolirtheit des Falles und den Beginn in früher Kindheit andererseits unterscheidet er sich von meinen Fällen Stüben; zusammengefasst: es liegt hier ein neuer Fall vor, der in keinem einzigen wesentlichen Punkte von den bisher in diesem Aufsatz beschriebenen drei Fällen sich principiell unterscheidet.

Dieser Fall Teifke beweist, dass das Wesentliche des für uns hier in Rede stehenden Symptomencomplexes nach einer schweren Infectionskrankheit des Kindesalters — hier Masern — zuerst manifest werden kann.

In diesem Punkte berühren wir uns wieder mit der Friedreichschen Ataxie, die erwiesenermaassen — bei Rütimeyer's Fällen Scharlach und Tyhus, in Bernabei's Fall Masern, in Besold's Fällen Influenza bezw. eine nicht näher zu bestimmende acute Krankheit — im Anschluss an acute Krankheiten zuerst in die Erscheinung treten kann (citirt nach Besold, l. c. S. 178).

Die Uebersicht obiger vier Fälle dürfte uns lehren: „Es giebt ein Symptomenbild, welches sich zusammensetzt aus einer der cerebellaren Ataxie am meisten gleichenden Coordinationsstörung der Extremitäten, des Kopfes, des Rumpfes, der phonischen, dem Sprechact dienenden, sowie der mimischen Muskeln, bei welchem Störungen der Ausgiebigkeit der Augenbewegungen vorkommen, während die Function der Pupillen normal bleibt und der Nervus opticus keine Degeneration zeigt, bei welchem die Intelligenz minderwerthig sein kann, bei dem die Sehnenreflexe sich lebhaft oder abnorm gesteigert zeigen, Muskelrigiditäten in die Erscheinung treten können, bei dem Störungen der Sensibilität sowie der Function der Sphincteren sich nicht einstellen.

Dieser Symptomencomplex kann sich in früher Kindheit spontan allmälig entwickeln, er kann nach acuten Infectionskrankheiten entstehen bezw. manifest werden; familiäre Anlage oder directe Heredität fehlt dabei.

Der Verlauf ist entweder ein eminent langsamer — die Entwicklung von Paralysen und Contracturen ist dabei bisher noch

nicht constatirt worden; da die Fälle jedoch, in denen sich unser Symptomencomplex spontan und allmälig entwickelt hat, bisher nur einige Monate resp. eine kurze Reihe von Jahren beobachtet worden sind, so bleibt die Möglichkeit weiterer Erfahrungen hier offen — oder es tritt, nachdem sich schon in früher Kindheit das Symptomenbild herausgebildet hat, ein Stillstand ein.

Einzelne dieser Züge können im Bilde fehlen, so z. B. brauchen keine Augenmuskelstörungen da zu sein, so können Muskelrigiditäten fehlen, so kann die Intelligenz intact bleiben, so kann die Coordinationsstörung auf die Extremitäten beschränkt sein: diese Unterschiede genügen jedoch nicht, um die Fälle principiell von einander zu trennen.

Entwickelt sich obiges Symptomenbild nach Vollendung der Kindheit resp. des Jünglingsalters spontan und ist der Fall in der Familie nicht isolirt, so haben wir das Bild, welches ich gelegentlich der Fälle Stüben zuerst gezeichnet habe und welches P. Marie mit unter die „Ataxie cérébelleuse héréditaire“ — von der ich, wie bereits oben bemerkt, Fälle mit Pupillenstörungen und Sensibilitätsstörungen ausgenommen wissen möchte — einbegreift.

In obigen, wie man sieht, weitgefassten Rahmen lassen sich auch die „Uebergangsformen“ einbegreifen. Der einzige wesentliche Unterschied gegenüber den Fällen der Friedreich'schen Ataxie, die in der That auch ihrerseits unter sich eben solche Unterschiede zeigen, wie die oben beschriebenen Fälle unter einander differiren, besteht darin, dass bei den echten Fällen Friedreich-scher Krankheit der Patellarreflex fehlt; im Uebrigen sind die positiven und negativen Merkmale obiger Fälle dieselben wie die der „Gruppe“ „Friedreich'sche Krankheit.“

Ich glaube gezeigt zu haben, dass in klinischer Beziehung eine ununterbrochene Kette von Uebergängen existirt von den als „Cerebellaratrophie“, beschriebenen Fällen durch die Categorie meiner Fälle von „congenitaler Kleinheit des Centralnervensystems“, weiter durch Marie's „Ataxie cérébelleuse héréditaire“ zu den „Uebergangsfällen“ Menzel's und Seeligmüller's, und zu den in diesem Aufsatz beschriebenen Fällen, und es kommt somit in Rücksicht auf die Friedreich'sche Krankheit nur darauf an, welche Bedeutung resp. welchen Werth man dem Unterschied im Verhalten der Sehnenreflexe beilegen will, und da ist ja gerade in allerneuester Zeit ein Streit ausgefochten worden zwischen Schultze und Senator (l. c.): Schultze legt auf das Moment des Fehlens der Sehnenreflexe ein ausserordentliches Gewicht, und richtig ist ja zweifellos. dass in den „chemisch reinen“ Fällen, um Schultze's Ausdruck zu gebrauchen, die Patellarreflexe fehlen; immerhin hat schon

im Jahre 1880 Seeligmüller (l. c.) bei Gelegenheit der Publication der Fälle seiner hereditär-atactischen Kranken, die, in vielen wesentlichen Punkten dem Friedreich'schen Bilde gleichend, in einzelnen Punkten von jenem Bilde sich unterscheiden, gerade in Betreff der Patellarreflexe bemerkt — dieselben waren in S.'s Fälle vorhanden —, dass diese Frage nach seiner Meinung keine principielle Scheidung bedingen dürfe, und Seeligmüller hat damals — soweit ich sehe — unwidersprochen, trotz der Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe in seinen Fällen, diese Fälle der Friedreich'schen Gruppe angegliedert. Seither sind diese Fälle stets und noch neuerdings von Pierre Marie als „Misch- und Uebergangsformen" zur Friedreich'schen Ataxie rubricirt worden. Wenn man ferner bedenkt, dass auch in Menzel's Fall, der intra vitam lebhafte Patellarreflexe bot, eine combinirte Systemerkrankung im Rückenmark sich vorfand, die derjenigen der Friedreich-schen Krankheit sehr nahe kam, so scheint mir in der That, dass man einen principiellen Werth dem Verhalten der Sehnenreflexe da, wo alle anderen Cardinalsymptome vorhanden sind, nicht beizumessen braucht.

Gehen wir nun, nach Besprechung der klinischen Seite unseres Themas, zur Betrachtung der anatomischen Verhältnisse über, so lehrt uns die Durchsicht der Literatur folgendes:

Nur im Rückenmark sind Veränderungen gefunden worden bei den reinen Fällen Friedreich'scher Krankheit.

Nur im Kleinhirn sind Veränderungen constatirt worden (in Fällen, welche in klinischer Beziehung den unsrigen ähnlich waren): von Otto*) (sehr kleines, verkümmertes Kleinhirn), von Lallement**) (Atrophie der linken Kleinhirnhemisphäre), von Huppert (l. c.) (hochgradig verkleinertes, aber in allen seinen Theilen regelmässig gebautes und entwickeltes Kleinhirn), von Sommer (l. c.) (zurückgebliebene Entwickelung des Kleinhirns). Die Fälle von Seppilli, Kirchhoff, Claus führe ich nicht an, weil die klinischen Symptome ganz andersartig waren, den Fall von Schultze (l. c.) nicht, weil die anatomischen Veränderungen in diesem Fall wahrscheinlich auf einer, auf alkoholischer Basis entwickelten, Arteriosklerose beruhten; ebensowenig gehört der Fall Arndt's***) in den Kreis unserer Betrachtungen.

Im Rückenmark und im Kleinhirn fand Menzel (l. c.) in seinem zu den „Uebergangsformen" zu rechnenden Fall anatomische

*) Dieses Archiv Bd. IV. S. 730ff.

**) Citirt bei Nothnagel, Top. Diagnostik. S. 45.

***) Dieses Archiv Bd. XXVI. Heft 2.

Veränderungen, und nur eine Kleinheit des Kleinhirns und Rückenmarks, bei normalem mikroskopischem Verhalten, konnte ich in meinen oft erwähnten Fällen Stüben feststellen.

In allen diesen Fällen, wo das Kleinhirn abnorm gefunden wurde, handelte es sich um Entwickelungs- oder Bildungshemmungen, theils congenital, theils durch eine acute Nervenkrankheit — wie in Huppert's Fall: Verlangsamung des sonst regelmässigen Wachsthums, hervorgerufen durch eine im dritten Lebensjahr überstandene Nervenkrankheit — bedingt; es handelte sich in keinem dieser Fälle um eine jener Erkrankungsformen, die sich uns bei anderen chronischen Erkrankungen dieses Organs — ich folge hier der sorgfältigen Zusammenstellung, die uns Arndt (l. c.) in seiner schönen Arbeit: „Zur Pathologie des Kleinhirns" gegeben hat — in Gestalt von gleichmässiger Degeneration von Rinde und Marklager, von Degenerationen, die vorwiegend das Marklager oder solchen, die vorwiegend die Rinde betreffen, entgegenstellen.

Es ergiebt sich somit, dass in allen anatomisch untersuchten Fällen, die die wesentlichen Züge des uns hier beschäftigenden Symptomenbildes gezeigt hatten, sich palpable Anomalien an mehr weniger ausgedehnten Partien jener grossen Bahn zeigten, welche von den Kleinhirnsträngen des Rückenmarks, durch die Oliven, das gekreuzte Corp. restiforme ins Kleinhirn — Vliess — und von dort weiter durch die Bindearme ins Grosshirn führt*). Die Unversehrtheit dieser Bahn macht man bekanntlich für die Erhaltung des Körpergleichgewichts und der Coordination verantwortlich.

In einer Reihe von Fällen waren auch die Hinterstränge verändert, und es muss noch weiteren Forschungen überlassen bleiben, auszumachen, ob in der That das Befallensein dieser Theile des Rückenmarks für die klinischen Symptome von wesentlichem Einfluss ist.

Dass nicht nur bei das Rückenmark und das Kleinhirn selbst betreffenden Erkrankungen Coordinationsstörungen vorkommen, sondern auch bei Affectionen anderer, dem Cerebellum nahe gelegener Hirntheile, wie Pons, Medulla oblongata, Corpp. quadrigemina, Crura cerebelli ad pontem etc., ist allgemein bekannt, ebenso wie auf Grund vielfacher

---

*) Ob nicht in Fällen dieser Categorie auch die Grosshirnrinde „anatomisch minderwerthig" ist, müssen weitere Untersuchungen zeigen; erst die neuesten Methoden (Kultschitzky-Wolters) sind im Stande, feinere Anomalien der Systeme der Nervenfasern der Grosshirnrinde zu zeigen, und hat uns Käs in seinen mühevollen aber dankbaren Arbeiten hier den Weg gezeigt.

Fälle — Epstein*), Witkowski**), Mosler***), Hebra†), Ogiloce††) u. A. — es feststeht, dass Erkrankungen — Hemmungsbildungen, Tumoren, Abscesse, Erweichungen etc. — des Kleinhirns symptomlos verlaufen können: für uns gilt es hier nur, festzustellen, dass in denjenigen Fällen, die sich der Hauptsache nach in unsere Symptomen-Gattung einreihen lassen, eine anatomische Anomalie, sei es Hemmungsbildung, sei es eine chronische Degeneration, sei es eine Combination beider (wie in Menzel's Fall) in jener systematischen Bahn (systematisch, weil gemeinsam einer Function dienend) besteht.

Ich kann mir nun sehr wohl denken, dass einzelne Details im Gesammtbild wechseln können, je nachdem der eine oder andere Theil dieser Bahn mehr gelitten hat, ebenso wie die Entstehung der Krankheit ein anderes Gepräge tragen muss, je nachdem ein hereditärer Einfluss sich geltend macht oder eine Noxe von aussen einwirkt; ich kann, um es anders auszudrücken, den Gedanken von vornherein nicht ganz von der Hand weisen, dass obige Bahn erkranken kann in Folge congenitaler (s. Anmerk.) — zum Theil familiärer — Einflüsse: wir hätten dann das Bild der Friedreich'schen Krankheit und ihrer Abarten, das der Marie'schen Krankheit und das der Uebergangsformen, verschieden unter sich je nach der Localisation der Noxe; es könnte ferner in anderen Fällen von vornherein die ganze Bahn — ebenfalls in Folge familiär-hereditärer Einflüsse — im Zustand der „Subevolution" sich befinden: wir hätten dann das klinische Bild, als dessen Repräsentant die Brüder Stüben gelten können; wir kämen damit zu dem erst jüngst von Strümpell aufgestellten Begriff der acquirirten und der congenitalen Systemerkrankung.

Obgleich ich mir bewusst bin, dass der Vergleich ein gewagter ist, so möchte ich doch hier eine Parallele ziehen zu einem von Strümpell gelegentlich einer Besprechung über progressive Muskelatrophie geäusserten Gedanken: Strümpell†††) meint, es hänge nur von der Lo-

Anmerk. Dass die Isolirtheit der Fälle an sich noch nicht gegen die „congenitale Aetiologie" spricht, das betonte noch neuerdings Strümpell bei Gelegenheit seiner Bemerkungen über die congenitale spastische Spinalparalyse (l. c.).

*) Virchow's Archiv Bd. 49. S. 145.

**) Dieses Arch Bd. XIV. S. 415.

***) Deutsches Archiv f. klin. Med. XV. S. 229.

†) Vierteljahrsschr. f. Dermat. und Syph. III. S. 608.

††) Brain 1885. Oct. p. 405—408.

†††) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. III.

calisation des Krankheitsagens ab, ob das Bild der chronischen Ophthalmoplegie, der chronischen Bulbärparalyse, der progressiven Muskelatrophie, der amyotrophischen Lateralsklerose zu Stande kommt; auch diese Krankheitsformen können „spontan“ entstehen und können auch die Folge einer Noxe — Infection resp. Intoxication — sein. Analog könnte man — mutatis mutandis — annehmen, dass sich die Unterschiede im klinischen Krankheitsbild gestalten müssen, je nachdem nur im Kleinhirn, nur im Rückenmark, oder in beiden zusammen die anatomischen Anomalien localisirt sind, und je nachdem die einen oder die anderen Bahnen im Rückenmark von der — congenitalen oder acquirirten — Noxe mehr betroffen sind.

Im Anschluss möchte ich noch zwei Krankengeschichten veröffentlichen, die illustriren sollen, dass derselbe Symptomencomplex auch als Residuum einer acuten Gehirnerkrankung sich darstellen kann: in diesem ätiologischen Moment einer acuten Erkrankung des Hirns, sowie in dem Umstand, dass das Symptomenbild, einmal ausgebildet, stabil bleibt, liegt selbstverständlich ausgedrückt, dass die Pathogenese eine andere ist als in den Fällen, deren Aetiologie in der eigenen Tendenz des Nervensystems zur Erkrankung liegt, welche Tendenz auch in dem progressiven Charakter der Krankheit zum Ausdruck kommt: trotz der Gleichartigkeit des ausgebildeten Symptomenbildes muss somit die Auffassung des Krankheitsbildes eine andere sein als in den oben beschriebenen vier Fällen. Es bleibt darum doch die Thatsache interessant, dass auf dem Boden einer ganz anderen Aetiologie ein im Wesentlichen gleicher Symptomencomplex zu Stande kommen kann.

Fall 5.

Johann Kühl, 20 Jahre, aus Hamburg.

Die Eltern und Geschwister sind ganz gesund; auch über die übrigen Verwandten weiss Patient — später wurden mir seine Angaben von einer seiner verheiratheten Schwestern, die ich aufsuchte, bestätigt — von keiner Nervenkrankheit zu berichten; Patient war niemals syphilitisch inficirt (hat überhaupt noch nicht coitirt); kein Potatorium oder sonstige chronische Intoxication nachweisbar; als Kind war Patient im Wesentlichen stets gesund, lernte Gehen, Sprechen zur rechten Zeit; zahnte rechtzeitig und war rechtzeitig reinlich; im 12. Lebensjahr machte Patient eine schwere „hitzige Krankheit“ durch, die die Schwester mir als „Gehirnentzündung“ schilderte: Patient fieberte, hatte „Krämpfe am ganzen Körper“,

war mehrere Tage besinnungslos; als Patient nach langsamer Reconvalescenz wieder aufstand, zeigten sich Bewegungsstörungen an den vier Extremitäten in Form von „Krämpfen“; sein Verstand hat sich seither nicht normal entwickelt, er blieb „dösig“ und konnte bisher nur als Viehhirt verwerthet werden. Niemals hatte er Schmerzen oder Parästhesien, die Sinnesfunctionen blieben gut, ebenso die Function der Sphincteren; niemals nennenswerther Kopfschmerz oder Schwindel. Patient wurde von seinem Schwager in die Poliklinik des Herrn Dr. Cordua gebracht; auf Veranlassung von Herrn Dr. Cordua untersuchte ich den Kranken.

Status praesens (7. November 1889).

Ziemlich robuster junger Mann; Hinterhauptsschädel auffallend klein. Patient ist geistig abnorm stumpf.

Beim Stehen wackelt der ganze Mensch etwas; das Schwanken betrifft den Kopf, den Rumpf, die Extremitäten; das von Charcot beschriebene Balanciren mit den Zehen ist sehr ausgesprochen; ein nennenswerther Unterschied tritt bei Augenschluss nicht auf. Beim Gehen zeigt sich die Störung zunächst als Schwanken, dann aber auch in einer Form, die theils, durch die ausfahrende Art, an Ataxie erinnert, theils durch unwillkürliche krampfhafte Muskelcontractionen etwas durchaus Atypisches erhält; in den oberen Extremitäten besteht dieselbe Art der Coordinationsstörung; Patient fährt unsicher und auf Umwegen auf sein Ziel zu, kann Hand und Finger aber, am Ziel angekommen, ruhig halten (s. folgende Schriftprobe, am 10. October 1894 erhalten).

Die Augenbewegungen zeigen keinen Nystagmus, wohl aber sind sie nicht ganz sufficient, d. h. die Extremstellungen — nach allen Richtungen — werden nicht erreicht; Patient muss dann Drehungen des Kopfes mit zu Hülfe nehmen, um dem extrem geführten Object mit den Augen folgen zu können; alle Pupillenfunctionen sind normal; ophthalmoskopischer Befund normal.

Die Sprache ist stossend und heftig, dieser Charakter ist bedingt durch „falsches“, d. h. mangelhaft moderirtes Athmen; eine eigentlich articulatorische Sprachstörung besteht nicht; keine Mitbewegungen in der Mimik; die Zungenbewegungen sind anscheinend normal.

Kauen, Schlucken etc. normal.

Sehen, Hören, Riechen, Schmecken normal.

Die sämmtlichen Sehnenreflexe sind sehr lebhaft, ohne mit Sicherheit als pathologisch gesteigert angesprochen werden zu können. Die Hautreflexe sind normal. Die Muskelcontouren springen rigide vor; eigentliche Contracturen — Spannungen bei passiven Bewegungen — fehlen.

Volum der Muskeln, grobe Kraft etc. normal.

Sphincteren normal.

Am 10. October 1894 suchte ich Patient, über dessen Verhalten ich, mit diesem Thema beschäftigt, mich orientiren wollte, wieder auf. Er war in Wilster in der Marsch als Viehhirt angestellt.

Ich fand ganz dasselbe Bild, nur war die Störung des Gehens vielleicht etwas hochgradiger geworden; sein Herr äusserte, dass sein Knecht nur sehr langsam vom Flecke käme und jeder Ausdauer entbehre; auch sei seine Intelligenz sehr gering, so dass er ihm durchaus nichts Verantwortliches anvertrauen könne.

Wir constatiren in diesem Fall:

Im Anschluss an eine acute, unter cerebralen Erscheinungen verlaufene Krankheit entwickelt sich, ohne familiäre oder hereditäre Disposition, im zwölften Lebensjahr:

1. Eine locomotorische Coordinationsstörung der vier Extremitäten, die die Mitte hält zwischen Ataxie und Intentionstremor; statische Ataxie.

2. Eine Sprachstörung von phonischem Charakter, auf einer gleichen Coordinationsstörung der zum Sprechact unentbehrlichen Respirationsmuskeln beruhend.

3. Insufficienz exteriorer Augenmuskeln, bei normalem Verhalten der Pupillen und normaler Function des Nerv. opticus.

4. Deutliche, mittelgradige Defecte der Intelligenz.

5. Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe mit leichter Rigidität der Muskulatur.

6. Fehlen von Störungen der Sensibilität und der Sphincteren.

Also wiederum ein Symptomenbild, welches im Wesentlichen alle dieselben Züge bietet wie Fall 1—4, sowie die Fälle Stüben und die der Ataxie cérébelleuse héréditaire Marie's; es fehlt: 1. die hereditäre Anlage, 2. die Atrophie des Nerv. opticus und 3. — und das ist hier der principielle Unterschied — die Krankheit hat sich nachweislich aus einer acuten Krankheit, die am Hirn sich abgespielt hat, entwickelt.

War mir dieser Fall schon gerade wegen dieses letzten Punktes sehr bemerkenswerth erschienen, so bot sich mir nach dem Gesetz der Duplicität der Fälle wenige Monate nach der Untersuchung dieses Falles ein analoger Fall dar.

Fall 6.

Carl Rosenberg, 29 Jahre, Kaufmann.

Patient stammt aus gesunder Familie; speciell sind irgendwie nennenswerthe Neuropathien in der Familie nicht vorgekommen; er war früher im Wesentlichen stets gesund. Keine Lues, kein Tripper; kein Alkoholismus etc. Patient war in Chile als Kaufmann aufhältlich; vor circa $^5/_4$ Jahren machte Patient bei grosser Hitze in der Nähe von Valparaiso einen sehr anstrengenden Ritt; sehr heiss geworden und körperlich ermattet, nahm er unmittelbar nachdem er nach Hause gekommen war, ein kaltes Bad. Noch am selben Abend stellten sich heftige Kopfschmerzen ein und Uebelkeit, am nächsten Tage war der Kopfschmerz noch heftiger, es traten Delirien auf und Patient fiel in Bewusstlosigkeit, welche über drei Wochen dauerte. Als Patient wieder zu sich kam, musste er eine Zeit lang katheterirt werden. Dazu hatte sich eine Unsicherheit in den vier Extremitäten eingestellt, Patient konnte wegen grosser Schwäche und wegen „Wackligkeit" der Beine nicht gehen und stehen; geringe Parästhesien bestanden in Händen und Fingern und in den Füssen. Psyche, Intelligenz, Gedächtniss war normal geblieben. Durch einen mehrmonatlichen Landaufenthalt erholte sich Patient ganz ausserordentlich, so dass er nach einigen Monaten an zwei Stöcken zu gehen vermochte. Auch die Sprache hatte sich geändert, sie hatte etwas auffallend Stossweises bekommen; die Exurese wurde allmälig normal. Die vegetativen Functionen waren sämmtlich ungestört. Patient ist seit circa 3 Monaten in Deutschland, nachdem eine weitere Besserung sich nicht eingestellt hatte.

Status praesens.

Kräftig gebauter, gut genährter junger Mann.

Innere Organe normal; Urin ohne Zucker und Eiweiss.

Patient kann stehen nur in der Weise, dass er sich auf zwei Stöcke stützt und die Augen auf den Boden heftet: dabei zeigt sich ein Schwanken und Wackeln im Rumpf, Nacken und Kopf; beim Gehen muss er ebenfalls vorsichtig beide Stöcke gebrauchen und darf die Augen nicht vom Boden heben; er setzt die Beine breitbeinig und wackelnd auf; es ist kein eigentliches Stampfen und Schleudern wie bei der spinalen Ataxie; durch Contraction solcher Muskeln, in die ein Willensimpuls unfreiwillig geschickt wird, wird offenbar dieser Charakter der Gehstörung erzielt.

leid, dass es nicht

Die oberen Extremitäten zeigen dieselbe Störung, wenngleich in viel geringerem Masse (s. vorstehende Schriftprobe).

Die grobe Kraft sämmtlicher Muskeln ist durchaus normal.

Beim Sprechen kann Patient die Stärke der Laute nicht moderiren; er poltert und hastet beim Sprechen, athmet dabei auch in nicht richtig abgemessener Weise; eine eigentlich articulatorische Störung der Sprache besteht nicht; Mitbewegungen in den mimischen Muskeln fehlen.

Bei der Untersuchung der Augenbewegungen fällt auf, dass die Maximalstellungen der Bulbi nur für kurze Momente und unter ruckweisem Zucken eingehalten werden können; eigentlicher Nystagmus fehlt. Die Pupillen functioniren in jeder Beziehung normal; Nervus opticus normal.

Die Sehnenreflexe sind an allen vier Extremitäten abnorm lebhaft; Achillesclonus ist rechts angedeutet (nicht typisch); die Periostreflexe sind ebenfalls sehr lebhaft; es bestehen keine Muskelspannungen bei passiven Bewegungen. Nirgends Muskelatrophie; durchaus keine Sensibilitätsstörungen für eine eingehende und auf alle Qualitäten der Sensibilität sich erstreckende Untersuchung.

Der Schädel ist normal, nirgends empfindlich auf Beklopfen.

Keine Seh-, keine Hörstörungen; Riechen, Schmecken, Kauen, Schlucken, intact.

Die Sphincteren functioniren jetzt normal.

Die Intelligenz sowie das Gedächtniss sind nicht gestört.

Bis zum December 1894 hat sich der Status (nach Aussage des Hausarztes) nicht nennenswerth geändert.

Bei diesem Kranken entwickelte sich, ohne dass in der Familie eine hereditäre Disposition vorlag, im Anschluss an eine Gehirnerkrankung, die wir als Folge einer schweren Insolation auftreten sehen, folgendes, die wesentlichen Züge des uns jetzt bereits genügend bekannten Symptomencomplexes tragende, Krankheitsbild:

1. Eine statische und locomotorische, nicht rein atactische Coordinationsstörung der Extremitäten, des Rumpfes, der „phonischen" Sprachmuskeln, bei intacter Mimik.

2. Insufficienz der exterioren Augenmuskeln bei normalem Verhalten der Pupillen und bei Fehlen von Nystagmus und Opticusveränderungen.

3. Erhöhung der Sehnenreflexe, ohne Rigidität der Muskeln.

4. Fehlen von Sensibilitätsstörungen und Sphincterenstörungen.

5. Intactheit der Intelligenz.

Also auch in diesem Falle hat sich der uns hier interessirende Symptomencomplex im Anschluss an eine acute Hirnerkrankung entwickelt. Wie im vorhergehenden Fall (Fall

Kühl) ist es zum Stillstand der Krankheit gekommen: wir haben es in diesem und im vorhergehenden Fall mit dem abgeschlossenen Folgezustand einer Krankheit zu thun, die eine das Hirn befallende, von aussen gekommene Noxe geschaffen hat.

Weitere Mittheilungen von anderen Seiten werden vielleicht zeigen, dass der hier geschilderte Symptomencomplex gar nicht so selten ist, speciell dass öfter als man bisher gewusst hat, derartige Fälle bei Kindern isolirt in Familien vorkommen, und dass es somit keine zufällige Häufung sehr seltener Fälle war, die mich obige Beobachtungen machen liess: ich möchte die Anregung zur Mittheilung derartiger Fälle hiermit gegeben haben.

Hamburg, December 1894.

XII.

Acute Bulbäraffection (Embolie der Art. cerebellar. post. inf. sinistr.?).

Von

Dr. Adolf Wallenberg
in Danzig.



Die Mittheilung eines Falles von acut entstandener Läsion der Medulla oblongata bedarf eigentlich einer Rechtfertigung, wenn die Beobachtung bisher lediglich eine klinische sein konnte und vorläufig auch bleiben wird. Das einheitliche Krankheitsbild indessen, welches sich unschwer aus einer Menge auffallender Symptome construiren lässt, wird der im Folgenden mitgetheilten Krankengeschichte ein gewisses Interesse wohl auch dann noch sichern, wenn die für meine Diagnose angeführten Gründe sich später als unzureichend erweisen sollten.

Der Kranke ist ein 38jähriger Seilermeister. Sein Vater starb angeblich infolge einer Hirnblutung. Die Mutter litt seit ihrem 17. Lebensjahre an Schwäche auf beiden Augen, wurde mehrmals operirt, ist aber seit vielen Jahren völlig erblindet. Von seinen Geschwistern starb eine Schwester im 12. Jahre an Unterleibsentzündung, ein Bruder wurde während seiner Militärzeit aus Versehen erschossen. — Unser Patient, jetzt die einzige Stütze seiner blinden Mutter, kam — so giebt er an — schon mit linksseitigem Staar zur Welt, auch auf dem rechten Auge konnte er seit der frühesten Jugend nicht ordentlich sehen. Als Knabe wurde er einmal in Danzig, einmal in Königsberg an den Augen operirt. Seitdem konnte er in der Nähe grössere Gegenstände erkennen, mit Hilfe einer blauen Convexbrille grobe Druckschrift lesen, auch ziemlich leserlich schreiben. Der genauere Befund an den Augen folgt weiter unten, ich erwähne an dieser Stelle nur, dass derselbe Status schon vor $4^1/_2$ Jahren von mir aufgenommen worden ist, dass also von frischen Störungen nicht die Rede sein kann. Bei der Anfertigung und dem Verkaufe von Seilerwaaren war er infolge seines geschwächten Sehvermögens hauptsächlich auf

einen hoch ausgebildeten Tastsinn angewiesen. Seiner Angabe nach ist er geschlechtlich nie inficirt gewesen, Potus und starker Tabakgenuss wird zugegeben. Ich behandelte den Patienten zuerst im Jahre 1889 an einer Perityphlitis, wurde in den folgenden Jahren wiederholt von ihm consultirt, weil sich Erscheinungen bei ihm einstellten, die auf eine Fettdegeneration des Herzmuskels hinwiesen (Athemnoth, starke Vermehrung der Pulsfrequenz, Verbreiterung der Herzdämpfung). Zu diesen Beschwerden gesellten sich im Anfange des Jahres 1892 häufige Anfälle von Blutandrang nach dem Kopfe, Schwindel, Herzklopfen; darauf folgte wieder eine längere Pause, in welcher er sich eines relativen Wohlseins erfreute.

Am Abend des 9. September 1893 kam er von einem Begräbniss, fühlte sich schon auf dem Heimwege etwas unwohl, fröstelte und hatte die Absicht, früh ins Bett zu gehen. Zu Hause angelangt, wurde er von einem Schwindelanfalle niedergeworfen, zugleich stellten sich sehr heftige Schmerzen im linken Auge ein, welche sich bald auf die ganze linke Gesichtshälfte verbreiteten. Das Bewusstsein verlor er nicht für einen Augenblick. Ausser dem Schwindel und Gesichtsschmerz, dessen Intensität bis zum anderen Morgen nicht wesentlich abnahm, bemerkte der Kranke noch, dass er heiser war und nicht schlucken konnte, wie er meinte, infolge starker Schleimanhäufung im Rachen.

Status am 10. September 1893.

Kräftig gebauter Mann. Starker Panniculus adiposus auf Brust und Bauch. Alte kleine Narben in der rechten Achselhöhle und am rechten Unterschenkel. Patient nimmt die passive Rückenlage ein. Beim Versuche sich aufzurichten stellt sich starker Schwindel ein, und er fällt mit ziemlich grosser Vehemenz nach links hinüber. Sensorium vollständig klar. Sprache ohne deutliche Störung (ausser der Heiserkeit). Die Untersuchung der Hirnnerven ergiebt:

Geruch: beiderseits erhalten.

Augen: Kleine Bulbi. Rechte Cornea in der Mitte weisslich verfärbt und vorgewölbt; Iris an dieser Narbe adhärent. Die Pupille hat nach oben innen einen Ausschnitt (artificielles Colobom). Medien klar. Untersuchung des Augenhintergrundes sehr erschwert. Papille erscheint im umgekehrten Bilde als grosse von oben nach unten gerichtete Ellipse. Temporalwärts von ihr grauweisse halbkreisförmige Verfärbung. Linke Cornea durchsichtig, vordere Kammer sehr tief. Pupille (mit Ausnahme eines nach oben gerichteten artificiellen Coloboms) durch eine weissliche Membran verschlossen, an welche die Iris excentrisch nach oben angeheftet ist. Papille elliptisch (grosse Achse von oben nach unten). Prüfung auf Reaction der Pupillen wegen der Synechieen unmöglich. Sehschärfe beiderseits stark herabgesetzt, rechts mehr wie links (Finger werden in ca. 1 Meter Entfernung erkannt).

Augenmuskeln: Geringer Strabismus convergens. Nystagmus horizontalis und verticalis (auch beim Fixiren clonische Zuckungen nach rechts und links).

Trigeminus: Bei Berührung der linken Cornea und Conjunctiva erfolgt

kein Lidschluss, während die betr. Reflexe rechts prompt auszulösen sind. Im übrigen besteht in der ganzen linken Gesichtshälfte ausser spontanem Schmerz eine deutliche Hyperaesthesie für Berührung (Stecknadelkopf stets als Spitze gefühlt). Dieselbe erstreckt sich nicht auf die Schleimhaut des Mundes. In der rechten Gesichtshälfte dagegen werden Stiche als blosse Berührung gefühlt, kalt wird für warm gehalten, leise Berührungen erkennt Patient oft gar nicht.

Kaubewegungen werden beiderseits mit gleicher Kraft ausgeführt.

Geschmack an vorderer und hinterer Zungenhälfte völlig normal.

Facialis: In der Stellung der Lider, der Nasolabialfalten, der Mundwinkel keine Differenz, weder in der Ruhe noch bei Bewegungen.

Gehör: Normale Hörweite auf beiden Ohren.

Glossopharyngeus — Vagus — Accessorius bulbaris: Schlucken sehr erschwert; feste Speisen können gar nicht, flüssige nur tropfenweise mit grosser Anstrengung geschluckt werden. Rechte Gaumensegelhälfte steht etwas tiefer als die linke (wohl infolge starker Vergrösserung der rechten Tonsille); beide Seiten heben sich beim Anlauten sehr wenig. Bei Berührung des weichen Gaumens und Rachens wird kein Schlingreflex ausgelöst. In Folge dessen gelingt die laryngoskopische Untersuchung trotz des schweren Krankheitszustandes überraschend leicht. Dabei zeigt sich eine vollständige Lähmung des linken Stimmbandes: dasselbe bewegt sich weder bei Respiration noch bei Phonation. Die bestehende Heiserkeit ist wohl auf diese Paralyse zurückzuführen.

Hypoglossus: Die Zunge wird gerade herausgestreckt, nach allen Seiten hin gut bewegt; bei ruhiger Lage im Munde ist die linke Hälfte des Zungengrundes stärker gewölbt als die rechte.

Rumpf und Extremitäten: Auf der ganzen rechten Körperhälfte totaler Verlust des Schmerz- und Kältegefühls. Auf der linken Seite geringe Hyperaesthesie. Patient klagt über Schwäche im linken Arme, bei genauerer Prüfung ist aber weder rechts noch links eine Störung der groben Kraft zu constatiren. Auch in der Action der Sternocleidomastoidei und Cucullares keine Differenz zu Ungunsten einer Seite. Dagegen besteht eine deutliche Ataxie der linken Extremitäten. Der Kranke greift mit der rechten Hand richtig ans linke Ohr und an die Nase, fährt aber mit der linken Hand vorbei. Ebenso legt er die rechte Hacke sicher aufs linke Knie, die linke indess gewöhnlich weit oberhalb der rechten Kniescheibe, dabei unsicheres Herumfahren.

Reflexe: Plantarreflexe normal, Cremasterreflex fehlt links. Kniereflex beiderseits nicht auszulösen.

Brustorgane: Lungen ohne nachweisbare Anomalie. Herzchoc schwach, diffus, im 5. Intercostalraume; relative Dämpfung rechts bis zum rechten Sternalrande, links fast 3 Ctm. über die linke Mammillarlinie; Herztöne dumpf, kein Geräusch. Puls 76—82 pro Minute, weich; keine Differenz zwischen rechter und linker Radialis; Arterienrohr nicht rigide (auch Temporales nicht geschlängelt).

Bauchorgane: Leber ragt um ca. 2 Ctm. unter dem rechten Rippen-

bogen hervor (in der rechten Mammillarlinie). Milz nicht nachweisbar vergrössert. Urin ohne Eiweiss und Zucker.

Temperatur normal.

11. September: Schwindelgefühl etwas geringer. Auch der Schmerz im linken Trigeminusgebiete hat nachgelassen. Cornealreflex links erloschen, rechts erhalten. Hyperaesthesie der rechten Gesichtshälfte nahezu verschwunden, an den rechten Extremitäten und der rechten Rumpfhälfte dagegen besteht die Analgesie und Thermanaesthesie noch fort. Ataxie der linken Extremitäten sehr ausgesprochen, Hyperaesthesie der linken Körperhälfte kaum mehr nachzuweisen. Plantarreflex beiderseits erhalten. Cremasterreflex fehlt links. Bauchreflexe beiderseits verschwunden, ebenso die Patellarreflexe. Lähmung des linken Stimmbandes und Schlinglähmung unverändert. Auf der linken Seite wird vollständige Analgesie der Nasenschleimhaut und des Nasenflügels constatirt. Auch im Bereiche des harten und weichen Gaumens scheint links die Schmerzempfindung herabgesetzt zu sein.

12. September: Das Schwindelgefühl geringer (bei ruhiger Lage). Patient giebt an, beim Oeffnen der Augen die Wände von rechts oben nach links unten schräg stehend zu sehen. Keine Doppelbilder.

Sensibilität: Gefühl von Pelzigsein in der linken Gesichts- und Stirnhälfte. Keine Schmerzen im Gebiete des linken Trigeminus. Corneal- und Conjunctivalreflex links völlig erloschen, rechts erhalten.

Tastgefühl überall im Wesentlichen normal (leichte Pinselberührung wird wahrgenommen und richtig localisirt). Schmerzgefühl stark herabgesetzt in der linken Gesichts- und Stirnhälfte, der rechten Kinngegend (nach oben bis zur Linie Mund — rechtes Ohr, weiter oben normal), der rechten Körperhälfte vom Kinn abwärts.

Temperaturgefühl: Kälte (Eis) wird in der eben bezeichneten Zone (linke Stirn, Nase, Wange, rechte Körperhälfte vom Kinn abwärts) als warm gefühlt, Temperaturdifferenzen bis ca. 45° C. nicht erkannt. Die Anaesthesie schneidet genau in der Mittellinie ab, links von derselben am Halse, Rumpf, Arm und Bein normale, sogar sehr difficile Unterscheidung geringster Differenzen.

Münzen werden mit beiden Händen gleich richtig erkannt. Die Schleimhaut des Mundes und Rachens zeigt keine gröberen Sensibilitätsstörungen.

Motilität: Keine Differenz in der Stirn- und Gesichtsmusculatur beider Seiten. Stirnrunzeln, Augenschluss, Naserümpfen, Lachen, Pfeifen wird beiderseits gleich gut ausgeführt. Heiserkeit, Zungendifferenz, Schluckbeschwerden unverändert. Grobe Kraft der Extremitäten bei einfachen und Widerstandsbewegungen rechts und links gleich gut. Ataxie der linken Extremitäten sehr ausgesprochen (statt eines Kreises wird ein Polygon resp. Zickzack mit dem linken Beine beschrieben etc. siehe oben), Patellarreflex links nicht auszulösen, rechts ist er wiedergekehrt; es lässt sich der Cremasterreflex beiderseits hervorrufen, links jedoch schwerer als rechts. Bauchreflexe fehlen.

13. September: Patellarreflex links auch durch Jendrassik nicht auszulösen, rechts erhalten. Plantar- und Cremasterreflex beiderseits nor-

mal. Links im Stirn-Augen-Nasengebiet Analgesie und Thermanaesthesie, dagegen in linker Wangen-Ohr-Kinn-Gegend nur noch unerhebliche Abschwächung aller Gefühlsqualitäten. In der Motilität und Sensibilität der Extremitäten und des Rumpfes keine Aenderung. Pulsfrequenz: 104—112.

15. September: Cornealreflex links erloschen. Gefühl für grobe Temperaturdifferenzen und stärkere Nadelstiche ist in der linken Stirn und Wange zurückgekehrt, ebenso in den rechten Fingerspitzen. Die übrigen Partieen zeigen noch dieselben Störungen wie vorher. Schwindel, Heiserkeit, Hypoglossusparese unverändert. Schmerzen im Hinterkopf, Schlaflosigkeit. Puls: 82.

17. September: Herpesbläschen, in rundlichen Gruppen angeordnet, an der linken Nasenhälfte, dem linken Mundwinkel und der linken Oberlippenhälfte, in Form schmaler Ellipsen an der Regio deltoidea und inguinalis dextra. Von der linken Cornea und Conjunctiva aus kein Lidreflex auszulösen, dagegen erfolgt bei Berührung der Cilien prompter Schluss der Lider. Während die Störung des Temperatursinns dieselben Regionen einnimmt wie früher, beginnt die Herabsetzung des Schmerzgefühls erst unterhalb einer Linie vom Ansatz des zweiten Rippenknorpels zum Tubercul. majus des rechten Humerus. An den Fingerspitzen völlig normale Sensibilität. Hautreflexe wie oben. Patellarreflex links wiedergekehrt, doch schwächer als rechts. Ataxie hat bedeutend abgenommen, namentlich am linken Arme, lässt sich aber noch deutlich (einigen Collegen) demonstriren. Recurrenslähmung und Zungendifferenz unverändert. Flüssige Speisen können schon besser geschluckt werden. Schlaf besser. Puls: 100.

In den nächsten Tagen traten starke Schmerzen im rechten Auge auf, die Narbe auf der Cornea röthete sich, dabei starke Ciliarinjection; auch im Nacken heftige Schmerzen, Pulsfrequenz ging wieder bis unter 90 pro Minute herunter. Ob ein Druck auf das rechte Auge bei der Untersuchung oder die Verabreichung von Jodkali als Ursache dieser Reizerscheinungen aufzufassen ist, wage ich nicht zu entscheiden. Nach Ansetzen von 5 Blutegeln an die Schläfen verschwanden die Schmerzen sowohl wie Entzündungserscheinungen sehr bald.

Der Herpes blieb bis zum 22. September sichtbar.

24. September: Wieder anfallsweise auftretende Schmerzen, jetzt im Nacken und in der linken Schläfengegend. Puls geht bis auf 84 pro Minute herunter. Dabei Taubheitsgefühl der linken Stirn- und Schläfenregion. Linker Cornealreflex erloschen; dabei wird jede Berührung der Cornea und Conjunctiva deutlich wahrgenommen. Die Sensibilitätsstörung der linken Gesichtshälfte am stärksten ausgeprägt in der unmittelbaren Umgebung des Auges, am linken Nasenrücken und besonders in der Schleimhaut der linken Nasenhöhle. Am linken harten, weniger am weichen Gaumen scheint eine geringere Empfindlichkeit für Nadelstiche zu bestehen (unsichere Angaben). In der rechten Hohlhand, an den Fingern, der rechten Fusssohle und den Zehen ziemlich normale Sensibilität. An den übrigen Regionen der rechten Körperhälfte dieselben Störungen wie oben.

Rechte Gaumenhälfte steht zwar etwas tiefer als die linke, contrahirt

sich aber bei der Phonation besser. Zunge im Munde links voluminöser als rechts. Linkes Stimmband steht bei Phonation und Respiration still. Bewegungen der Extremitäten geschehen im Bett beiderseits mit gleicher Kraft. Ataxie des linken Armes undeutlich, am linken Beine sehr ausgesprochen. Patellarreflex beiderseits gleich; kein Fussclonus. Radialis-, Biceps-, Tricepsreflex beiderseits undeutlich.

Erster Gehversuch: Beim Aufstehen starkes Schwanken nach links. Gehen nur mit Unterstützung beider Arme möglich. Dabei schleppt Patient das linke Bein zuerst nach (Andeutung von Spasmus), dann wirft er es gewaltsam, fast schleudernd vor. Nach drei Schritten Neigung auf die linke Seite zu fallen.

26. September: Zweiter Gehversuch gelingt besser. Schwindel nur bei geöffneten Augen; bei geschlossenen steht Patient gerade, hat aber beim Oeffnen der Augen sofort Neigung nach links zu fallen. Schwächegefühl im linken Beine. Zuweilen Schmerzen und Paraesthesieen längs des linken Extensor und Abductor pollicis longus, ausserdem im linken Talocruralgelenk. Geschmack auf beiden Zungenhälften gleich gut, Puls: 96.

Urin 1020 sp. Gew., ohne Eiweiss und Zucker, wirkt stark reducirend.

30. September: Corneal- und Conjunctivalreflex links erloschen. Lidschluss bei Berührung der Cilien. Gaumenbogen steht links etwas höher als rechts, hebt sich aber beim Anlauten rechts viel mehr als links, die Uvula wird dabei nach rechts hin verzogen, und es kommt eine deutliche Einkerbung rechts von derselben zu Stande. Gesichtsmuskeln beiderseits gleich gut contrahirt.

Kehlkopf: Bei Inspiration geringe Auswärtsbewegung des linken Stimmbandes, bei Intonation dagegen völliger Stillstand, dabei geht das rechte Stimmband über die Mittellinie hinüber.

Sensibilität des Larynx anscheinend normal (Sonde wird rechts und links gleich gut gefühlt). Beim Gehen weniger Schwindel, besonders wenn Patient mit geschlossenen Augen geht. Linkes Bein wird deutlich schleudernd vorgesetzt; kein Spasmus.

2. October. Patient geht ohne Unterstützung zwei Schritte, dabei schleppt er das linke Bein nicht nach, schleudert es ein wenig; taumelt auch bei offenen Augen nicht mehr, wenn er mit geschlossenen Füssen steht. Beim Gehen stellt sich aber bald Schwindel ein. Taubheitsgefühl in der linken Gesichtshälfte und den rechten Extremitäten. An den linken Augenlidern und den angrenzenden Hautpartieen (besonders Stirn, Nasenrücken, innerer Lidwinkel) werden Tasteindrücke gut localisirt, die Unterscheidung von Spitze und Knopf (bei leiser Berührung), sowie von warm und kalt ist weit unsicherer als rechts. An der Schleimhaut der linken Nasenhöhle wird auch bei tiefem Stich mit der Spitze der Nadel nur Knopf gefühlt. Abwärts von einer Linie Mund — linkes Ohrläppchen ist die Sensibilität vollständig normal. Schmerz- und Temperaturgefühl im rechten Oberarm, rechter Ellenbeuge, rechtem Oberschenkel sehr stark herabgesetzt, am Unterarm, Handrücken, Unterschenkel, Fussrücken verringert (erst bei tieferen Stichen und grösseren Temperaturdifferenzen

richtige Angaben), Hohlhand und Fusssohle ohne stärkere Anomalie. Am Rumpfe reicht die Abschwächung des Kältegefühls bis zum rechten Unterkieferrande hinauf, für die Störung des Schmerzgefühls bildet die Linie 2. Rippenknorpel—rechtes Tubercul. majus humeri die obere Grenze. Puls: 96.

4.—16. October. Allmälig bessert sich der Gang des Patienten, Schwindel und Neigung nach links (zuweilen auch nach rechts) zu fallen vermindert sich. Die Ataxie im linken Beine ist noch deutlich, im Arme dagegen nahezu verschwunden. Beim Schlucken fester Speisen noch starke Beschwerden, Flüssigkeiten werden gut geschluckt. Linkes Stimmband wie früher. Zunge gerade herausgestreckt, im Munde links voluminöser. Gaumensegel wie oben. Patient schreibt und liest mit blauer Convexbrille wie vor seiner Erkrankung. Die Besserung der Sensibilitätsstörungen macht Fortschritte am rechten Unterarme, rechter Hand und rechtem Oberschenkel, am rechten Unterschenkel und Fusse fast normale Verhältnisse. Am meisten beeinträchtigt sind jetzt (ausser der linken Gesichtshälfte) rechte Rumpfhälfte (Rücken, Brust und Bauch, für Temperatur auch Hals) und rechter Oberarm.

Drucksinn: Am linken Arme wird bei 100 Gramm Belastung Zu- resp. Abnahme von 15 Gramm gefühlt, am rechten bei gleicher Belastung erst 50 Gramm Differenz.

Kraftsinn: Mit den Händen können beim Heben von 250 Gramm beiderseits 20 Gramm Zunahme resp. Abnahme gefühlt werden.

(Diese Prüfungen wurden schon am 4. October angestellt. Später ausgeführte genauere Untersuchungen ergaben etwas andere Resultate, siehe unten).

18. October: Bei längerem Gehen tritt Schwanken nach links auf. Patient giebt an, nicht unterscheiden zu können, ob dabei Schwindel eintritt, oder ob das linke Bein plötzlich seinen Dienst versagt. Die linke Unterextremität schlendert noch etwas beim Gehen. Mit dem linken Fusse wird noch statt eines Kreises ein Polygon beschrieben, die linke Ferse wird unsicher auf das rechte Knie gelegt; auch die Lage des linken Beines beurtheilt Patient schechter als die des rechten. Im linken Arme keine deutliche Ataxie. Patellarreflexe beiderseits gleich. Radialreflex links zwar schwächer, aber deutlich, Anconaeusreflex beiderseits schwach. Patient klagt über wechselnde Schmerzen in der linken Regio supraorbitalis (keine Druckpunkte) und im Nacken. Puls 90.

26. October: Grosse Unsicherheit im linken Beine beim Herabsteigen einer Treppe, das Hinaufsteigen ging besser.

Prüfung der faradocutanen Sensibilität
(mit Knopfelektrode):

	Rollenabstand in Mm. Erstes Auftreten einer Empfindung		Rollenabstand in Mm. Erstes Auftreten von Schmerz	
	rechts	links	rechts	links
Stirn	130	105	100	90
Wange	120	105	90	85
Schulter	120	115	65	80

	Rollenabstand in Mm. Erstes Auftreten einer Empfindung		Rollenabstand in Mm. Erstes Auftreten von Schmerz	
	rechts	links	rechts	links
Oberarm	105	105	60	75
Unterarm	115	125	70	70—75
Handrücken	95	95	60	70
Brust	115	125	75	95
Bauch	120	115	70	90
Oberschenkel	110	105	70	80
Unterschenkel	100	110	60	70
Fussrücken	80	80	55	70
Rücken	105	105	55	85

Bei Wiederholungen dieser Prüfung schwankte das Ergebniss um 5 bis 20 Mm., doch blieb das Verhältniss der einzelnen Regionen zu einander nahezu constant.

27. October. Prüfung mit Tasterzirkel:
(Mittel aus mehreren Untersuchungen.)

Abstand der Zirkelenden, welcher zur Erzeugung einer Doppelempfindung nothwendig war, in Millimetern.

	rechts	links
Stirn	25	32
Nasenrücken	9	12
Wange	13	15
Kinn	11	13
Hals	21	25
Schulter	33	43
Oberarm (quer)	54	58
Unterarm (quer)	45	42
Handrücken	18	18
Kuppe des Zeigefingers	2	2
Brust (quer)	45	25
Bauch	55	55
Oberschenkel (aussen, quer)	28	29
Unterschenkel (aussen, quer)	28	30
Fussrücken (aussen, quer)	13	16
Rücken (oben)	65	35
Rücken (unten)	40	30

29. October bis 6. November: Geringe Besserung der Sensibilitätsanomalien. Linkes Stimmband bewegt sich auch beim Anlauten etwas, bleibt indessen gegenüber dem rechten weit zurück. Ataxie des linken Beines kaum noch angedeutet. Hautreflexe mit Ausnahme des fehlenden epigastrischen Reflexes beiderseits gleich gut auszulösen. Sehnenreflexe kommen rechts und links mit gleicher Intensität zu Stande. Zunge und Gaumensegel wie oben.

9. November: Vorstellung des Patienten in einer Sitznng des Danziger ärztlichen Vereines. Es konnten folgende Symptome einem grösseren Zuhörerkreise demonstrirt werden.

1. Schwanken nach der linken Seite beim Gehen.
2. Geringe Andeutung einer Ataxie des linken Beines.
3. Parese des linken Stimmbandes (Herr Sanitätsrath Dr. Tornwaldt führte in dankenswerther Weise die Untersuchung aus und theilte das Resultat den Anwesenden mit).
4. Zungendifferenz (grösseres Volumen der linken Zungenhälfte bei ruhiger Lage im Munde).
5. Aufhebung (bei Druck mit dem Nadelkopfe gegen die Cornea resp. Conjunctiva nur sehr erhebliche Abschwächung) des Corneal- und Conjunctivalreflexes der linken Seite.
6. Störung des Schmerz- und Temperatursinns im Bereiche der linken Stirn, der linken Augenlider, des linken Nasenrückens mit den angrenzenden Wangenpartieen, der linken Nasenschleimhaut, der rechten Rumpfhälfte und der rechten Extremitäten.

15. November—2. December: Genauere Prüfung der Schmerz- und Temperaturempfindung ergiebt folgende Ausdehnung der Störung (siehe die Abbildungen). Die doppelt schraffirten Stellen bezeichnen jene Regionen, an welchen tiefere Nadelstiche noch als Kopf gefühlt, Temperaturdifferenzen von 30—40° C. nicht erkannt werden. An den einfach aber eng schraffirten Partieen können Spitze und Kopf bei festem Andrücken, Temperaturunterschiede von 20—30° C. wahrgenommen weroen. An den weiter schraffirten Stellen endlich sind die Sensibilitätsanomalien nahezu verschwunden (es bestehen jedoch immerhin noch deutliche Unterschiede gegenüber gleichen Stellen der anderen Seite).

In dieser Zeit litt Patient wieder häufiger an Schmerzen im linken Auge und im Nacken, klagte über Anfälle von Beängstigungen. Die Herzdämpfung reicht noch über den rechten Sternalrand hinaus. Puls 96—100.

5. December: Linkes Stimmband bleibt bei der Phonation gegen das rechte zurück. Es ist schmäler und nicht so glänzend weiss gefärbt wie das rechte.

12. December: Prüfung des Druckgefühls:

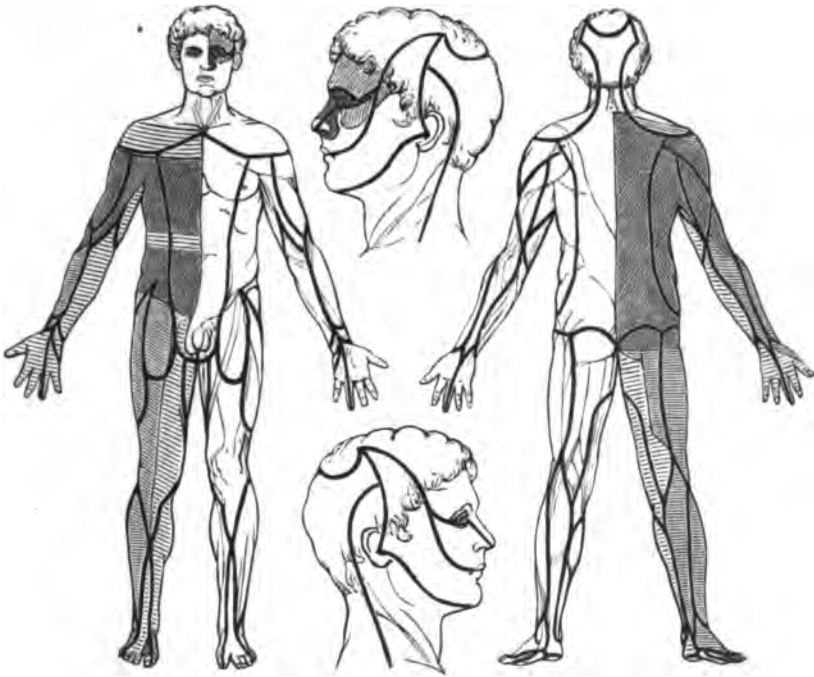
Bei 75 Gramm Belastung werden unterschieden (in Theilen der Belastung ausgedrückt):

	rechts	links
Stirn	$^1/_{15}$—$^1/_{20}$	$^1/_{10}$
Unterarm	$^1/_{10}$—$^1/_{15}$	$^1/_{15}$—$^1/_{20}$

Prüfung des Kraftsinns:

Bei 90 Gramm Belastung werden durch Aufheben eines mit der Hand gefassten und mit den Gewichten armirten Tuches unterschieden:

rechts	links
$^1/_{18}$—$^1/_{20}$	$^1/_{12}$



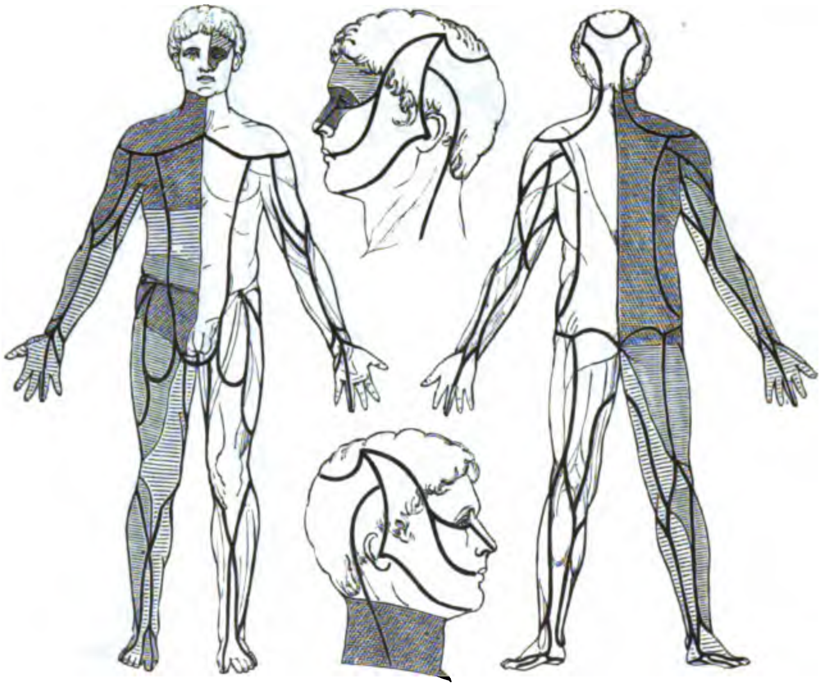
Schmerzempfindung resp. Unterscheidung von Spitze und Kopf einer Stecknadel. In Bezug auf die Bedeutung der verschiedenen Schraffirung siehe Text.

15. December: Otitis externa sinistra.

22. December: Zunge im Munde links mehr gewölbt, kann gut bewegt werden. Medianfurche geradlinig. Gaumen hebt sich beim Anlauten besser rechts, Uvula nach rechts gekrümmt, beim Phoniren bildet sich der Contractionswinkel rechts von der Uvula.

29. December: Patient klagt über Sausen in beiden Ohren, besonders im rechten; er giebt an, gleiche Beschwerden zeitweise schon in früheren Jahren gehabt zu haben, aber nicht so heftig wie jetzt. Ob früher beide Ohren gleichmässiger vom Sausen befallen waren, weiss er nicht bestimmt. Bei Auscultation des linken Warzenfortsatzes und der angrenzenden Theile der Scheitel- resp. Hinterhauptsregion nur Athmungsgeräusch. Zwischen dem rechten Processus mastoideus dagegen und der hinteren Medianlinie lautes systolisches Geräusch, das sich nach unten bis zur Theilungsstelle der Carotis communis dextra fortpflanzt, nach vorne bis zur rechten Schläfe (sehr schwach!) hörbar ist. Seine grösste Intensität erreicht es dicht oberhalb der (stärker als links pulsirenden) Theilungsstelle der Carotis communis.

12. Januar 1894. Herzdämpfung rechts 1 Ctm. über rechten Sternalrand, links 4 Ctm. über linke Mammillarlinie hinausreichend, geht nach oben



Temperaturempfindung. In Bezug auf die Bedeutung der verschiedenen Schraffirung siehe Text.

bis zum Unterrande der dritten Rippe. Herztöne rein. Puls 96. Rechte Carotis communis pulsirt stärker als die linke, auch die Anonyma nimmt an der Pulsation theil. Auf der rechten Carotis communis zwei reine Töne. Keine Differenz der Blutwelle an den Radiales. Das Geräusch am Proc. mastoid. dext. und der Carotis interna, noch in gleicher Weise hörbar, verschwindet nicht bei vorsichtiger Compression der Carotis communis dicht unterhalb der Theilungsstelle.

16. Februar: Die Beschwerden des Patienten haben sich gebessert, öfters stellen sich aber Beklemmungen und Augenflimmern ein. Puls 96. Befund am Herzen, den grossen Gefässen und am Proc. mastoideus dext. derselbe wie oben. Nach Compression der Carotis communis wird das Geräusch noch wahrgenommen. Zungengrund steht links höher als rechts. Gaumen hebt sich rechts besser als links, Uvula wird bei der Phonation mit den benachbarten Theilen des linken Gaumenbogens nach rechts hinüber gezogen.

Sensibilität des weichen Gaumens nicht merklich vermindert (auch kalt und warm gut unterschieden). Keine Schluckbeschwerden; aber Patient klagt über Schleimanhäufung im Rachen. Linkes Stimmband wieder deutlicher

paretisch (Patient hat gesungen), das rechte geht bei der Phonation über die Mittellinie hinüber. Die Temperaturempfindung hat am Nasenrücken sich etwas gebessert, an den übrigen Theilen der linken Gesichts- und rechten Körperhälfte ist sie noch unverändert, soweit ich prüfen konnte. Subjective Kälteempfindung an der rechten Hand; Patient giebt an, schon bei geringer Abkühlung eine Verminderung seiner Schmerz- und Temperaturempfindung an der rechten Hand und den Fingern zu merken. Neigung, nach links zu fallen, ist nicht mehr nachzuweisen.

15. März. Wieder stärkere Beklemmungen. Befund am Herzen unverändert. Erster Ton an der rechten Carotis communis unrein, geht nach oben in das beschriebene systolische Geräusch über, dessen Intensität insofern wechselt, als es bald unterhalb des Processus mastoideus lauter ist, bald auf dem Warzenfortsatze selber.

Linkes Stimmband nahezu völlig paralytisch (steht bei Phonation und Respiration still, ist kürzer und schmäler als das rechte, welches bei der Phonation die Mittellinie überschreitet, und concav *).

Bevor ich in eine kurze Recapitulation der Daten eingehe, welche uns die vorstehende Krankengeschichte an die Hand giebt, glaube ich darauf hinweisen zu müssen, dass die Untersuchung im Hause des Patienten resp. in meiner Sprechstube stattgefunden hat, in Folge dessen vielleicht nicht immer mit der Präcision vorgenommen werden konnte, wie sie in einer Klinik möglich ist. Folgendes kann ich wohl als Resultat meiner Beobachtung hinstellen:

Ein 38jähriger Mann, durch Sehschwäche infolge congenitaler Augenaffection (linksseitige operirte Cataract, Cornealnarbe und vordere Synechie rechts, Capsel- resp. Exsudatreste und Anheftung der Iris an dieselben links, beiderseits starke Verzerrung der Pupille, Coloboma artificiale, Astigmatismus, Nystagmus horizontalis und verticalis) zur feineren Ausbildung seines Tastsinns gezwungen, seit Jahren an Fettdegeneration des Herzens leidend (wahrscheinlich Folge chronischer Alcohol- und Nicotinintoxication), bekommt nach kurzem Unwohlsein einen Schwindelanfall ohne Bewusstseinsverlust, zugleich Schmerzen und Hyperästhesie der linken, Hypästhesie der rechten Gesichtshälfte, Verlust der Schmerz- und Kälteempfindung in den rechten Extremitäten und der rechten

*) Anmerkung bei der Correctur: Im September 1894, Januar und März 1895 wiederholte Untersuchungen ergaben, dass die oben beschriebenen Störungen der Stimmband-, Gaumen-, Zungenbewegung einerseits, der Schmerz- und Temperaturempfindung andererseits, allerdings in erheblich geringerem Grade, noch fortbestehen. Auch das Geräusch am rechten Warzenfortsatz ist unverändert.

Rumpfhälfte bei anscheinend vollständiger Erhaltung der Berührungsempfindung, Schlinglähmung, Sensibilitätsstörung der Mund-, Rachen-, Gaumenschleimhaut, Bewegungsstörung des weichen Gaumens, am ersten Tage beiderseits, später links, ohne Störung in der Innervation der Gesichtsmuskeln, totale linksseitige Recurrenslähmung, Parese des linken Musc. hyoglossus (so deute ich nach Gowers*) die Differenz in dem Volumen der Zunge bei ruhiger Lage im Munde), Ataxie der linken Extremitäten ohne nachweisbare Störung der groben Kraft, Neigung nach links zu fallen, Fehlen beider Patellarreflexe, Bauchreflexe und des linken Cremasterreflexes, endlich relative Pulsverlangsamung gegen früher (von 96 bis auf 76—82).

In den nächsten Tagen wird die Sensibilität der rechten Gesichtshälfte wieder normal, die Hyperästhesie der linken Körperhälfte (welche ich oben zu erwähnen versäumt habe) verschwindet, die des linken Trigeminusgebietes verwandelt sich in eine Anaesthesie vorzugsweise für Schmerz- und Kältempfindung (weniger für Ortssinn und electrocutane Sensibilität) mit Aufhebung des Corneal- resp. Conjunctivalreflexes. Der Patellarreflex der rechten Seite kehrt sehr bald zurück, fehlt aber links während der nächsten 7 Tage, der Puls beschleunigt sich wieder, die übrigen Störungen bleiben. Am achten Tage erscheint ein Herpes entsprechend den analgetischen Zonen: linkes Gesicht (mit Nasenschleimhaut, während Mund-Rachensensibilität wiedergekehrt ist), rechte Schulter, rechte Weiche, der Patellarreflex tritt auch links wieder auf. Zwei bis drei Monate nach dem Insult etwa folgender Status:

a) Subjective Symptome:

1. Schwindel, Neigung nach links zu fallen.

2. Taubheitsgefühl in der linken Gesichtshälfte, rechten Körperhälfte mit Ausnahme des Gesichtes.

3. Schluckbeschwerden (sehr gering).

4. Schmerzen im Nacken, zuweilen auch im linken Auge.

b) Objective Symptome:

1. Schwanken nach links beim Gehen.

2. Ataxie der linken Extremitäten (nur noch angedeutet).

3. Parese der linken Gaumensegelhälfte.

4. Paralyse, später Parese des linken Stimmbandes (Andeutung von Atrophie?).

5. Grösseres Volumen der linken Zungenhälfte bei ruhiger Lage im Munde.

---

*) Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. Deutsche Ausgabe von Dr. Karl Grube. 1892. II. Bd. S. 292.

6. Sensibilitätsstörung im Bereiche des ersten, weniger des zweiten Astes des linken Trigeminus, namentlich Auge, Lider, Nasenrücken und Nasenschleimhaut betreffend (die Ausdehnung entspricht ungefähr dem Verlaufe des Nervus nasociliaris und einiger Aeste des Lacrymalis sinistr.), in geringerem Grade Stirn- und Jochbogenregion. Die Anomalien betreffen zwar hauptsächlich Schmerz- und Temperatursinn, doch ist auch (siehe Tabellen) die electrocutane Sensibilität, Ortssinn und Drucksinn in geringem Maasse betheiligt.

7. Fehlen des linken Corneal- und Conjunctivalreflexes.

8. Störungen des Schmerz- und Kältegefühls*) an der rechten Rumpfhälfte (Temperatursinn bis zum rechten Unterkieferrande aufgehoben, Schmerzgefühl dagegen nur bis zu einer Linie vom Ansatz der zweiten Rippe bis zum Tubercul. maj. humer.). Der Grad dieser Störung ist am stärksten auf dem Rücken, Brust oberhalb der Mammilla, Bauch unterhalb des Nabels, Schulter, Aussenseite des Oberarms, dann folgt die Aussenseite des Unterarms, des Beines, gleich stark ist die Anomalie im Bereiche des Endastes vom Nerv. peroneus profundus dext., nahezu normal wird die Sensibilität an den Innenseiten beider Extremitäten, Hand, Fuss, oberer Bauchregion.

9. Alterationen der übrigen Empfindungsqualitäten (namentlich Ortssinn, faradocutane Sensibilität, Drucksinn) in geringem Grade. Wichtig erscheint mir einmal die geringe Grösse der Tastkreise, wohl eine Folge der feineren Ausbildung des Tastsinns; zweitens die Localisation der merklichen Differenzen: an Rücken und Brust rechts, Schulter und Hals links grössere Durchmesser der Tastkreise. An der Grenze von Hals und Schulter konnte man mit dem Inductionsapparat noch starke Unterschiede zu Ungunsten der rechten Seite wahrnehmen, während Nadelspitze und Kopf gleich deutlich auf beiden Seiten erkannt wurde. Der geringen Einbusse, welche der Drucksinn auf der rechten, der Kraftsinn auf der linken Seite erlitten hat, lege ich kein besonderes Gewicht bei, erwähne sie aber hier, weil ich später noch darauf zurückkommen werde.

---

*) Charakteristisch war und ist zum Theil auch noch die Angabe des P., bei niederen Temperaturen (auch Eis) nur ein Wärmegefühl zu empfinden. Man könnte daraus auf eine isolirte Affection der Fasern für die Kälteempfindung schliessen. Wenn aber eine solche auch überwiegt, so haben jedenfalls auch die anderen Elemente für Temperaturempfindungen gelitten, denn bei Berührung verschieden stark erhitzter Gegenstände wurde die Differenz nicht erkannt.

10. Andeutung von Ataxie des linken Beines ohne Störung der groben Kraft.

11. Fehlen der Bauchreflexe.

In den folgenden Wochen verschwinden allmälig die Schluckbeschwerden, die Neigung nach links zu fallen, die Ataxie; die anderen Erscheinungen, namentlich die Stimmband-, Zungen-, Gaumenparese und die Sensibilitätsstörungen bleiben im Wesentlichen stationär. Dazu gesellt sich ein neues Symptom:

12. Bei der Auscultation des rechten Warzenfortsatzes systolisches Geräusch, das sich nach hinten bis zur Crista occipitalis, nach unten bis zum Unterkieferwinkel, nach vorne (sehr schwach!) bis zur Schläfe verfolgen lässt. Pulsation der Halsgefässe rechts stärker als links.

Das Geräusch ist wahrscheinlich schon vor langer Zeit hörbar gewesen, gelangte aber erst dann zur Perception, als der Patient über Sausen in den Ohren, namentlich im rechten, klagte. Durch Compression der rechten Carotis communis dicht unterhalb der Theilungsstelle kann es nicht ganz unterdrückt werden.

Nach dieser summarischen Beschreibung der Störungen wird es unsere Aufgabe sein, erstens den Sitz der Affection zu ermitteln, zweitens, soweit es möglich ist, die Frage zu beantworten: Welcher pathologische Process liegt hier vor? — Die Localdiagnose ist meiner Meinung nach in unserem Falle nicht allzu schwer, wenn wir sorgfältig abwägen, welche Symptome noch als Insulterscheinungen aufzufassen sind, welche Störungen als passagere und bleibende Herdsymptome gelten müssen. Berücksichtigen wir ausserdem die Resultate der pathologischen und experimentellen Forschung, so kann der Ausbau der Diagnose auf einem relativ gesicherten Fundamente unternommen werden. Ich will dabei gleich bemerken, dass die congenitale resp. früh erworbene Anomalie der Augen des Patienten zwar eine Prüfung des Pupillarreflexes verhinderte, dass aber eine irgend erhebliche Aenderung des übrigen Befundes an den Augen als Folge des Insults ausgeschlossen werden kann; andererseits erleichterte die hohe Ausbildung der Hautsensibilität ungemein die Untersuchung der betreffenden Störungen, namentlich beim Vergleich mit der gesunden Seite. Da eine Trübung des Bewusstseins bei dem Einsetzen des Insults nicht stattgefunden hat, werden wir diejenigen Symptome als Insulterscheinungen ansehen müssen, welche schon in den nächsten Tagen wieder verschwanden. Als solche begegnen uns: 1. eine relative Pulsverlangsamung*), 2. eine Hypaesthesie für

*) Später auftretende geringere Bradycardieen zeigten sich stets in Verbindung mit Nackenschmerzen etc., dürften also vorübergehenden Gehirnhyperämien zuzuschreiben sein.

Schmerz- und Temperaturempfindung in der rechten Gesichtshälfte, 3. eine geringe Hyperaesthesie der linken Körperhälfte, 4. vorübergehende Aufhebung des Sehnenreflexes am rechten Knie (für zwei Tage, während der linke Patellarreflex erst am achten Tage wieder hervorgerufen werden konnte und auch dann weit schwächer als der rechte ausfiel). Auf das Verhalten der Hautreflexe gehe ich hier nicht weiter ein. Wenn diese rasch vorübergehenden Erscheinungen für die Herdbestimmung auch nebensächlich sind, so werden wir doch später auf dieselben zurückkommen, sobald es sich um eine genauere Bestimmung des Krankheitsprocesses handelt.

Schwieriger ist schon die Trennung der passageren von den bleibenden Herdsymptomen, da eine continuirliche Besserung fast aller Störungen beobachtet werden konnte. Zur Beantwortung der Frage, an welcher Stelle wir den Krankheitsherd zu erwarten haben, genügt es, vorläufig diese Sonderung nicht vorzunehmen. Lässt uns doch die Stimmbandlähmung, die Zungen- und Gaumenparese der linken Seite mit hoher Wahrscheinlichkeit eine Affection der Medulla oblongata, und zwar ihrer linken Hälfte, vermuthen. Genauer bestimmen wir die Höhe dadurch, dass wir untersuchen, welche Hirnnerven ergriffen, welche freigeblieben sind.

Gehen wir vom Cervicalmark aufwärts, so kann eine Betheiligung des spinalen Accessorius ausgeschlossen werden (Gleichstand der Schultern, beiderseits gleich gute Action des Sternocleidomastoideus und Trapezius); der Hyoglossus kann nur in einzelnen Wurzelfädchen (resp. Kernzellen) getroffen sein, da die Beweglichkeit der Zunge vollständig frei ist, also nur der Tonus des Hyoglossus eine Einbusse erlitten hat, aber diese Parese ist eine dauernde. Der linke Accessorius muss, soweit er dem verlängerten Marke entstammt, in allen seinen Aesten stark afficirt sein (Stimmbandlähmung, Gaumensegelparese). In wie weit der Vagus und Glossopharyngeus an der Affection des Gaumens und an der Schlinglähmung betheiligt ist, lässt sich schwer entscheiden, weil die anatomischen und physiologischen Untersuchungen über die Innervation des Pharynx und der Gaumenmusculatur noch nicht abgeschlossen sind*). Da jedoch keine andauernde Sensibilitätsstörung des weichen Gaumens, keine Alteration des Geschmacks bestand, so werden wir nicht fehl gehen, wenn wir die oberste Grenze der Affection nicht über die untersten Glossopharyngeuswurzeln hinausverlegen. Das Gebiet des Acusticus

*) Siehe Réthi, Der periphere Lauf der motorischen Rachen- und Gaumennerven (Sitzungsber. der Kais. Academie der Wissenschaften. Mathematisch-naturwissenschaftliche Klasse. Bd. CII. Abth. III. März 1893).

und Facialis fällt nicht mehr in den Bereich des Herdes (man könnte versucht sein, die Gaumensegelparese auf eine Facialisstörung zu beziehen; nachdem jedoch wiederholt*) eine Gaumensegelparese bei isolirter Accessoriuserkrankung und ein Freibleiben des Gaumens bei einer Läsion des Facialis centralwärts vom Knie beobachtet worden ist, halte ich eine Heranziehung dieses Nerven in unserem Falle nicht nur für überflüssig, sondern für direct fehlerhaft). Auch die Augenmuskelnerven dürften von diesem Process kaum tangirt worden sein (Nystagmus und Strabismus schon vorher constatirt, keine Doppelbilder; die Angabe des Kranken in den ersten Tagen, dass er die Wände schräge stehen sieht, findet ihre Erklärung in den gleich zu erwähnenden Gleichgewichtsstörungen). Opticus und Olfactorius endlich sind ganz unbetheiligt. — Wir können demnach annehmen, dass durch die Läsion die linke Hälfte der Medulla oblongata etwa von der Beendigung der Pyramidenkreuzung bis zum Austritt oberer Vagus- resp. unterer Glossopharyngeuswurzeln betroffen ist, und dass die Intensität der anatomischen Veränderung von unten nach oben hin abnimmt. Den linken Trigeminus habe ich bisher absichtlich unerwähnt gelassen, weil wir seine Störung nicht nur für die Höhen- sondern auch für die Querschnittsbestimmung benutzen können. — Legen wir an der Stelle einen Frontalschnitt durch den Bulbus, wo die Pyramidenkreuzung eben beendet ist (siehe oben) und prüfen zugleich, ob Erscheinungen vorhanden sind, welche auf eine Destruction der Theile hinweisen, denen wir in diesem Schnittbilde begegnen. Fangen wir von der ventralen Fläche an: Die Pyramidenfasern müssen im Wesentlichen intact sein, denn alle Bewegungen geschehen von Anfang an mit normaler Kraft und Extensität (eventuell könnte die Ataxie der linken Extremitäten auf eine Läsion noch ungekreuzter Pyramidenfasern der linken Seite zurückgeführt werden). Die lateral von den Pyramiden austretenden Hypoglossuswurzeln sind (entweder nach ihrem Durchtritt oder intrabulbär) in geringer Anzahl und in geringem Grade afficirt. Dorsalwärts von diesen treffen wir die inneren Nebenoliven resp. den Anfang der Oliven. Wir können über deren Function, also auch über eine Störung derselben, nichts Sicheres aussagen, wenden uns daher weiter nach hinten zu den hier austretenden Fasern des Accessorius und seinem motorischen Kern. Beide fallen in den Bereich des Herdes (Stimmbandlähmung, event. Gaumensegelparese). Der Austrittsstelle des Accessorius sehr nahe liegt die Kleinhirnseitenstrangbahn im Begriff dorsalwärts zu ziehen. Eine Trennung derselben in die vor-

*) Réthi und Gowers a. a. O. S. 232 und 233.

dere und hintere Portion*) hätte für unseren Zweck keinen grossen Werth, ich kann mich also darauf beschränken, nach Symptomen zu suchen, welche auf eine (dauernde oder vorübergehende) Unterbrechung derjenigen Leitungsbahnen hinweisen, die Rückenmarkszellen mit Kleinhirnwurm verbinden. Dass diese Fasern Beziehungen zum Muskelsinn, spec. zur Coordination der Bewegungen derselben Seite besitzen, wird heute wohl kaum mehr bestritten; fraglicher ist ihr Einfluss auf das Zustandekommen der Sehnenreflexe. Dass ein solcher besteht, möchte ich auf Grund der Beobachtungen annehmen, in denen bei Kleinhirnaffectionen die Patellarreflexe fehlten**). Wir werden also die in unserem Falle so evident hervortretende Ataxie der linken Extremitäten mit einiger Wahrscheinlichkeit, das anfängliche Fehlen des linken Patellarreflexes dagegen (auch die Störung des Kraftsinns im Bereiche des linken Armes?) nur mit grosser Reserve auf eine Affection der linken Kleinhirnseitenstrangbahn zurückführen, welche sich allmälig wieder ausgeglichen hat***). Neben der Ataxie und Reflexanomalie haben wir bei unserem Patienten eine auffällige Neigung, nach links zu fallen, constatiren können — ein Symptom, das zwei Monate nach dem Insult noch in einer Sitzung des Danziger ärztlichen Vereins hat demonstrirt werden können. Diese Erscheinung kann, meiner Meinung nach, lediglich durch eine Betheiligung des linken Corpus restiforme und des Kleinhirnwurmes erklärt werden, denn sie ist eine exquisit cerebellare Störung und vollkommen unabhängig von der Ataxie, welche einen rein spinalen Charakter trug. Demnach sind wir zu der Annahme gezwungen, dass sich die Läsion an der dorsolateralen Fläche des Bulbus weiter proximalwärts erstreckt als an der ventralen, ja wahrscheinlich das Kleinhirn noch mit in ihren Bereich gezogen hat. Die Gangstörung ist

---

*) Loewenthal (Rev. medic. de la Suisse Romande 1885), Tooth (Gulstonian Lectures), Mott (Brain 1892. Vol. 15), angeführt von Hugh T. Patrik (Dieses Archiv Bd. XXV. 3. Heft, S. 841 u. f.).

**) Gowers a. a. O. S. 309. Siehe auch Goldscheider, Diagnostik der Nervenkrankheiten. S. 181.

***) Für die Leitung vom Rückenmark zum Kleinhirn kommen wahrscheinlich noch andere Bahnen in Betracht, namentlich Fibrae arcuatae posteriores und externae; bei ihrer ganz ungewissen Stellung bezüglich der Coordination lässt sich über Störung derselben in dem vorliegenden Falle nichts aussagen. Dagegen kann ich mit Rücksicht auf weiter unten angeführte Ergebnisse der Literatur einen Einfluss der (hier, wie oben bemerkt, noch ungekreuzten) Pyramidenbahnen resp. deren Läsionen auf die Ataxie nicht ganz von der Hand weisen, möchte indessen der Kleinhirnseitenstrangbahn eine weit grössere Wichtigkeit zuschreiben.

(wie die Ataxie, aber später) verschwunden, das Trauma hat demnach diese Bahnen nicht zerstört, sondern nur für einige Zeit leitungsunfähig gemacht. Kehren wir zu unserem Querschnittsbilde zurück und wenden uns nach innen von den zum Corpus restiforme ziehenden Fasern der Kleinhirnseitenstrangbahn, so gelangen wir an die „aufsteigende" Quintuswurzel und deren Kern. Dass beide durch den Process recht sehr gelitten haben, geht schon daraus hervor, dass ein unerträglicher Schmerz im linken Auge und dessen Umgebung ausser dem Schwindel das erste Symptom des Insults war, dass der Corneal- und Conjunctivalreflex links von Anfang an fehlte, dass die Hyperalgesie sich rasch in eine Anaesthesie verwandelte, dass endlich im Gebiete des linken Trigeminus ein Herpes auftrat. Viel schwieriger erscheint mir die Beantwortung der Frage: Können wir die Ausdehnung dieser Anaesthesie zur Höhenbestimmung benutzen? Mit gewissen Einschränkungen glaube ich, diese Frage bejahen zu dürfen. Die Trigeminusaffection ist auf einen grossen Theil des ersten, einen kleineren des zweiten Astes beschränkt, die Schleimhautzweige des Mundes waren nur vorübergehend an der Störung betheiligt. Am meisten hat der Nerv. nasociliaris gelitten. Pathologische Beobachtungen*) und experimentelle Untersuchungen**) machen es sehr wahrscheinlich, dass die Mundschleimhautäste und Geschmacksnerven im proximalsten Theile des aufsteigenden Quintuskerns endigen, dass auch die übrigen Wurzeln des dritten Astes weiter oben in den Kern einstrahlen, als die der beiden ersten, dass endlich „die Zuzüge von den distalsten Partieen der Medulla oblongata (zugleich die ventrale Seite der aufsteigenden Wurzel einnehmend) und des Halsmarks hauptsächlich dem Ramus I gelten" (Bregmann a. a. O.). Acceptiren wir diese Resultate***), so gelangen wir nothwendig zur Annahme einer Affection des untersten und mittleren Theiles der aufsteigenden Wurzel nebst Kern, und zwar würde der ventrale Theil am intensivsten ergriffen sein müssen. Diese Annahme stimmt aber vollkommen überein mit den früher von uns gezogenen Höhengrenzen des Herdes. Ob die stärkere

*) Eisenlohr, Dieses Archiv Bd. XIX. S. 314.

**) E. Bregmann, Ueber experimentelle aufsteigende Degeneration motorischer unp sensibler Hirnnerven. Jahrb. f. Psychiatrie 1892. S. 88 u. f.

***) Anmerkung bei der Correctur: Zur Feststellung der Localisation des Cornealreflexes habe ich an Kaninchen und Katzen die sogenannte „aufsteigende" Quintuswurzel, vom Halsmark aufwärts gehend, partiell zerstört. Die Versuche sind noch nicht abgeschlossen, haben jedoch bisher ergeben, dass eine Verletzung der Quintuswurzel resp. des Kerns in der Höhe der Eröffnung des Centralcanals den Cornealreflex derselben Seite bei Kaninchen aufheben kann.

Läsion des Schmerz- und Temperaturgefühls auf besondere Theile des Kerns hindeutet, lasse ich dahingestellt, um mich nicht in leeren Hypothesen zu verlieren*). Dagegen glaube ich mit grösserem Rechte die vorwiegende Betheiligung jener Sensibilitätscategorien an der rechten Körperhälfte für die Querschnittsbestimmung benutzen zu können. Ich gehe dabei von der (jetzt ziemlich allgemein acceptirten) Ansicht aus, dass die Fasern für Schmerz- und Temperaturempfindung in das Hinterhorn derselben Seite einstrahlen, dass ihre centralen Fortsetzungen sich kreuzen (hauptsächlich in der weissen Commissur), im Vorderseitenstrange der anderen Seite aufwärts steigen, in der Höhe der Pyramidenkreuzung medialwärts rücken und sich weiter oben lateral an die aus der Schleifenkreuzung hervorgehenden Bündel anlegen. Letztere kommt dadurch zu Stande, dass aus den Hinterstrangskernen (zuerst, vom Rückenmark aus gerechnet, aus dem Goll'schen, dann aus dem Burdach'schen Kerne) Fibrae arcuatae internae im Bogen auf die andere Seite und dort im Vereine mit den Vorderseitenstrangresten als Olivenzwischenschicht resp. Schleife cerebralwärts ziehen (Edinger). Da in die Hinterstrangskerne wahrscheinlich Fasern für Tastgefühl, Ortssinn, Drucksinn der gleichen Körperhälfte einstrahlen, so werden wir deren Bahnen auch in dem medialen Theile der gegenüberliegenden Schleifenanlage erwarten müssen, die Anordnung der verschiedenen sensiblen Fasercategorieen der rechten Körperhälfte (bis auf das Gesicht) wird demnach etwa folgende sein: Medial vom aufsteigenden Kerne des linken Trigeminus Bahnen für Schmerz- und Temperaturempfindung, in der von uns angenommenen Höhe noch von sehr wenigen, weiter oben von zahlreicheren Fibrae arcutae internae durchzogen, nach innen von diesen, bis zur Raphe reichend, Fasern für die übrigen Qualitäten. In unserem Falle besteht neben der Trigeminusanästhesie der linken Seite eine starke Beeinträchtigung des Schmerz- und Temperaturgefühls (namentlich für Kälte) auf der rechten Körperhälfte (Analgesie bis zur Schulter, Thermanaesthesie bis zum Unterkieferrande). Ortssinn, Drucksinn, electrocutane Empfindung der rechten Seite haben eine weit geringere Einbusse erlitten, und es beschränkt sich dieselbe auf bestimmte Regionen, besonders Brust und Rücken. Der von uns angenommene Herd

*) Hösel (Dieses Archiv Bd. XXIV. 2. Heft, S. 476) stellt wohl den aufsteigenden Quintuskern allein in eine Parallele mit dem Hinterhorn, den sogenannten sensibeln Kern des Trigeminus aber nennt er ein „hauptsächlich dem inneren Burdach'schen Kern entsprechendes Gebilde". Diese Analogie würde sehr wohl mit der relativen Intactheit des Tastsinns in unserem Falle übereinstimmen.

in der linken Hälfte der Medulla oblongata muss sich demnach weit medialwärts erstrecken, die Vorderseitenstrangreste in toto treffen, während die Schleifenanlage seine mediale Begrenzung bildet, jedenfalls nur eine geringe Schädigung erlitten hat. Ob ein paar dazwischen verlaufende Hypoglossuswurzeln oder Kerntheile dieses Nerven mit lädirt sind, lasse ich dahingestellt, denn die Zungenaffection ermöglicht es uns nicht, eine Entscheidung nach dieser oder jener Richtung zu treffen. Etwas günstiger liegt die Sache, wenn es sich darum handelt zu entscheiden, ob Fibrae arcutae internae der linken Seite auf ihrem Wege zur Schleifenkreuzung getroffen sind, wie es a priori als sicher erscheinen muss, besonders wenn wir den Querschnitt etwas weiter cerebralwärts anlegen. Berücksichtigen wir die relativ geringe Zahl dieser Fasern, so würde die unbedeutende Vergrösserung der Tastkreise an der linken Halsseite, Schulter, weniger am Fussrücken auf eine Läsion jener Fibrae arcuatae hindeuten. Eine weitere Trennung vorzunehmen, weil gerade die dem Burdach'schen Kerne entstammenden Bahnen (Schulter) am meisten tangirt sind, halte ich nicht für opportun. Wir gehen daher in unserem Querschnittsbilde weiter dorsalwärts und gelangen somit an die Hinterstrangskerne, den Beginn des „Respirationsbündels" und der Ala cinerea. Für eine Betheiligung dieser Gebilde würde kein Anhaltspunkt vorhanden sein, wenn wir nicht die Insulterscheinungen, besonders die Hyperaesthesie der linken Körperhälfte und die relative Pulsverlangsamung, ausserdem passagere Herdsymptome zu diesem Zwecke heranziehen, von denen ich die lange Zeit hindurch bestehende Schlinglähmung, die Reflexhemmung und Sensibilitätsstörung des weichen Gaumens hervorheben will. Wir kommen somit auf Grund der vorhandenen Symptome zu folgendem Resultat: Durch den Insult ist auf der linken Seite der Medulla oblongata ein Areal dicht oberhalb der Pyramidenkreuzung betroffen, welches ventral durch die innere Nebenolive (höher oben durch die Olive), nach aussen durch die Pia mater scharf begrenzt wird; medialwärts ragt es in die linke Schleifenschicht hinein, geht dorsomedial allmälig in normales Gewebe über, erstreckt sich dorsolateral längs des Corpus restiforme bis zum Kleinhirn hinauf. Die grösste Intensität der Läsion (bleibender Herd von schmalelliptischer Form mit der grossen Achse ventrolateral — dorsomedialwärts gerichtet?) erwarten wir innerhalb dieser Zone im ventralen Theile der aufsteigenden Quintuswurzel (nebst Kern) und in der benachbarten Formatio reticularis mit dem Vorderseitenstrangrest, dem motorischen Accessoriusvaguskerne, dessen Wurzel, einzelnen Hypoglossusfädchen; einen weniger hohen Grad von Alteration in der Schleifenschicht, der Kleinhirnseitenstrangbahn und dem Corpus restiforme, am

wenigsten endlich scheint der Process nach der dorsomedialen Grenze hin eingewirkt zu haben. Für ein Uebergreifen auf die rechte Bulbushälfte spricht von Seiten des Nervensystems kein einziges Symptom. An dieser Stelle mache ich auf die weitgehende Analogie des Krankheitsbildes mit dem Symptomencomplex der Brown-Séquard'schen Halbseitenläsion aufmerksam, sobald man das Trauma aus dem Rückenmark in die Medulla oblongata verlegt. —

Diese ganze Ausführung würde rein hypothetisch sein, wenn sich in der Literatur über diesen Gegenstand nicht einige Fälle auffinden liessen, welche z. Th. eine frappante Aehnlichkeit der klinischen Erscheinungen darboten, und bei denen sich post mortem eine Bulbäraffection in der oben angedeuteten Gegend nachweisen liess. Wenn die quere Ausdehnung der Zerstörung gewöhnlich eine geringere war, als dem von mir umschriebenen Areale entspricht, so stimmt das sehr gut mit meiner Annahme überein, dass sich auch in unserem Falle nur im Innern ein bleibender Herd von relativ geringem Umfange entwickelt hat, und ich verweise bezüglich der Ursache für diese beschränkte Erweichung auf die weiter unten folgende Begründung.

Die beiden für mich werthvollsten Analoga hat Wernicke in seinem „Lehrbuch der Gehirnkrankheiten"*) angeführt:

Senator (Dieses Archiv XI. Band). 56jähriger Mann erwacht eines Morgens mit Schwindel, Unfähigkeit zu gehen, Neigung nach links zu fallen, Sprach- und Schlingstörung, Gefühl von Kälte in der linken Gesichtshälfte.

Status am folgenden Tage: Freies Sensorium, gesteigerte Pulsfrequenz, Neigung nach links zu fallen beim Stehen und Gehen. Im Liegen keine Ataxie, gute Ausführung der Bewegungen. Auch an Zunge und Gaumen keine Lähmung, nur Schluckbeschwerden und Heiserkeit (wie es scheint, unvollständige Schliessung der Stimmbänder), Sensibilität in der linken Gesichtshälfte und auf der ganzen rechten Körperhälfte fast vollständig erloschen. Linke Zungenhälfte, Cornea, Conjunctiva, Nasenhöhle auch anaesthetisch. Hautreflexe normal, Patellarreflex fehlt beiderseits. Gehör, Geschmack normal.

Section: Ein durch Thrombose im Bereiche der linken Vertebralis bedingter Erweichungsherd im äusseren unteren Theile der linken Hälfte des verlängerten Marks. Atheromatöse Entartung der Hirnarterien. Putride Bronchitis. Thrombus der Vertebralis sitzt fest an der Abgangsstelle der A. spinal. anter. und A. cerebellar. inf. post. Letztere blauroth, stark geschlängelt, mit Gerinnsel gefüllt. Die Erweichung reicht

*) 1. Auflage. II. Bd. S. 224 u. f.

nach oben nicht bis zum Durchschnitte des Brückenarmes, nach unten nicht ganz bis zur Spitze des Calamus scriptorius, endigt nach innen vor der Raphe und erstreckt sich vielleicht bis zum Vaguskern, nach aussen und seitlich scheint sie weiter zur Brücke hin zu dringen als innen. Pyramide und Olive am frischen Präparat normal, ebenso untere Fläche der Brücke. Nach der Härtung wird constatirt, dass der Herd das linke Corpus restiforme, den angrenzenden Theil des Keilstranges und des Seitenstranges sowie die aufsteigende Quintuswurzel und einen Theil der Vagusfasern durchbrochen hat. Olive, Nebenolive, Hypoglossuswurzeln und -Kern, hinterer Vaguskern intact. — In diesem Falle ist keine Ataxie constatirt worden, und die Trigeminusanaesthesie hat alle drei Aeste befallen. Beides erklärt sich vielleicht aus der Lage des Erweichungsherdes, welcher etwas weiter cerebralwärts reicht als ich für meinen Fall annehme. Ueber den laryngoskopischen Befund sowie über die Ergebnisse der Temperatursinnprüfung liegen keine Angaben vor.

Duménil (De la paralysie unilatérale du voile du palais. Arch. génér. Avril 1875 obs. 8). 73jähriger Mann. Insult ohne Bewusstseinsstörung. Schlingen unmöglich. Analgesie der ganzen linken Körperhälfte, genau mit der Mittellinie abschneidend; der rechten Gesichtshälfte mit Ausnahme der Gegend des Maxillaris inferior; auch Innenseite der Mundhöhle und der Lippen, Nasenhöhle, Conjunctiva, Cornea in die Anaesthesie mit einbegriffen. Ulcerationen an der rechten Nasenschleimhaut und Oberlippe. Auch Temperaturempfindung an der linken Körperhälfte erloschen, dagegen wird leichte Berührung wahrgenommen. Plantarreflexe erhalten. Grobe Kraft normal. Deutliche Ataxie der rechten Extremitäten. Electrocutane Sensibilität links geringer. Beim Gehen ausser Ataxie auch Gleichgewichtsstörung. Gaumensegel unempfindlich gegen Berührung, rechte Gaumenbögen unbeweglich, linke normal reagirend. Bei Contraction der linken Gaumenbögen wird Uvula nach rechts gedrängt. Singultus. Besserung des Ganges und der Gaumensegelparese. Stimme hat Falsettimbre.

Section: Ausser Erweichungsherden am rechten Stirn-, Hinterhaupts- und Scheitellappen erbsengrosser Erweichungsherd in der Mitte der Höhe des rechten Corpus restiforme. Umgebung in geringer Ausdehnung verändert, besonders nach aussen und vorn, die Veränderung überschreitet sicher nicht (?) die Breite des Corpus restiforme.

Das von Wernicke beigefügte Fragezeichen erscheint mir wohl berechtigt zu sein, da die aufsteigende Quintuswurzel resp. deren Kern sicher mit in den Bereich des Herdes fällt. Ich halte es ausserdem für sehr wahrscheinlich, dass der Stimmveränderung eine Stimmband-

parese zu Grunde liegt. Die dorsale und dem Trigeminusaustritte genäherte Lage der Erweichung würde der Ausdehnung der Quintusaffection auf die Schleimhäute des Mundes und der Lippen wohl entsprechen. Bis auf diese kleine Differenz wiederholen sich in der eben angeführten Beobachtung mit, ich möchte sagen, photographischer Treue fast alle Symptome, welche ich bei meinem Falle beschrieben habe (nur die Zunge scheint intact geblieben zu sein). Besonders hebe ich die isolirte Herabsetzung des Temperatur- und Schmerzgefühls der entgegengesetzten Seite, die Ataxie derselben Seite und die trophischen resp. vasomotorischen Störungen der rechten Gesichtshälfte hervor. Die Sensibilitätsstörung scheint hier dauernd die ganze linke Körperhälfte (mit Einschluss des Gesichts) occupirt zu haben, während bei meinem Patienten die Quintusanästhesie der anderen Seite sehr bald zurückging. Daraus ergiebt sich, meiner Meinung nach, dass auch weiter cerebralwärts gelegene Partieen der linken Bulbushälfte in unserem Falle durch den betr. Process anfangs in Mitleidenschaft gezogen wurden, dass es sich aber um schnell ausgeglichene Störungen handeln muss.

Im folgenden führe ich zwei Fälle an, in denen bei ziemlich gleicher Höhe die Querschnittsausdehnung des Herdes grosse Differenzen zeigt, und wo dementsprechend auch die Symptome variirten.

Senator (Dieses Archiv. Bd. 14. S. 643 u. f.). Analgesie im Bereiche des linken zweiten Quintusastes, Parese der Seitwärtswender der Augen nach links, der rechten Extremitäten, Hypalgesie, Aufhebung des Temperaturgefühls, des Gefühls für Lagerung, für passive Bewegungen in den gelähmten Extremitäten, Abschwächung der Hautreflexe, Erhöhung der Sehnenreflexe in den rechten Extremitäten, gesteigerte Pulsfrequenz, Schlucklähmung, rechtsseitige Hypoglossus-, linksseitige Facialis-Parese, vasomotorische Störungen der rechten Hand. Laryngoskopie unausführbar, Sensibilität des Larynx anscheinend normal.

Section: Thrombose der linken A. vertebralis bis 2—3 Millimeter über die untere Ponsgrenze hinaus. Verschmälerung der linken Hälfte des Bodens des 4. Ventrikels. Herd reicht vom Abducenskern fast bis zum unteren Ende des Hypoglossuskerns. Grösste Breite in der Mitte der Olive. Seine Querschnittsausdehnung ist folgende: Oben sind Abducensfasern, der mediale Theil des Corpus restiforme, das motorische Feld und die tiefen Querfasern der Brücke zerstört (Quintus also frei!); in der Gegend der grössten Breite: Eminentia teres, Kern und Wurzeln des Hypoglossus, Schleife, motorisches Feld, medialer Theil der Olive und dorsale Pyramidenschicht, beide Acusticuskerne, Vaguskerne (sensorische und motorische), Vaguswurzel, ascendirende Quintuswurzel, Respirationsbündel, Glossopharyngeuswurzeln und medialer Theil des Cor-

pus restiforme; unten: Theil des Corpus restiforme, aufsteigende Trigeminuswurzel, directe Kleinhirnseitenstrangbahn.

Auffallend ist hier die Beschränkung der Trigeminusanaesthesie auf den zweiten Ast. Ich könnte mir dieselbe am besten erklären, wenn der Herd, welcher den Quintus nur im mittleren und unteren Theile der Erweichung tangirt, sich auf den Kern beschränken würde oder wenigstens nur eine kleine Partie der aufsteigenden Wurzel mit in seinen Bereich zöge. Für die Muskelsinnstörungen nimmt Senator die der Raphe zunächst gelegenen Regionen in Anspruch. Ich glaube, man könnte mit grösserem Rechte auf die Läsion der dorsalen Pyramidenschicht recurriren. Unklar bleibt in diesem Falle, warum die Zerstörung der linken Hypoglossuswurzeln und der directen Kleinhirnseitenstrangbahn völlig symptomlos geblieben ist.

Eisenlohr (Dieses Archiv Bd. 19, S. 314 u. f.). Schlingbeschwerden, complete linksseitige Recurrenslähmung mit Anästhesie der linken Kehlkopfhälfte, Lähmung des linken Gaumensegels, Anästhesie aller Qualitäten der drei Quintusäste links, mit Ausnahme der Mund-, Wangen-Zungenschleimhaut, Nystagmus rotatorius bei Wendung der Augen nach rechts, noch mehr bei Drehung nach links, Erhöhung der Pulsfrequenz. Bronchitis putrida, Pneumonie.

Section: Herd („bulbärmyelitischer") reicht von der Höhe des ersten Cervicalnerven aufwärts bis zum Niveau der Abducenskerne. Quere Ausdehnung: a) Höhe des I. Cervicalnerven: Tubercul. Roland. sin., Accessoriuswurzeln, Basis des Hinterhorns; b) untere Oliven: folgt dem Laufe der Accessoriuswurzeln und tangirt aufsteigende Trigeminuswurzel; c) Rautengrube: Dreieck mit der Basis am 4. Ventrikel, der Spitze nach der einstrahlenden Vaguswurzel gerichtet. Zerstört ist: hinterer Vaguskern, Vaguswurzel, solitäres Bündel, vorderer Vaguskern, Theil der aufsteigenden Quintuswurzel, innerste Abschnitte der Kerne der Seitenstränge. d) Areal der Acusticuskerne: der Herd greift auf die inneren Partien des Strickkörpers über, berührt den Quintus wenig; zerstört ist zum kleinsten Theil der innere Quintuskern.

Das Fehlen von Sensibilitätsstörungen der rechten Körperhälfte, von atactischen Erscheinungen, Zungenparese, die Sensibilitätsanomalie des Larynx, die Erhöhung der Pulsfrequenz, vielleicht auch die putride Bronchitis können auf die dorsale Lage des Herdes am Boden der Rautengrube, die Augenmuskelsymptome auf das Hinaufreichen desselben bis in die Höhe der Abducenskerne zurückgeführt werden. Entsprechend der Intactheit des Quintus in dieser Höhe sind die Schleimhautäste desselben frei geblieben (siehe oben).

Da ich nicht die Absicht habe, hier eine vollständige Sammlung

aller einschlägiger Fälle zu unternehmen, beschränke ich mich auf die soeben mitgetheilten Daten und greife auch aus der grossen Zahl von Beobachtungen ohne Sectionsbefund nur folgende heraus:

Strümpell (Archiv für klin. Medic. Bd. 28, S. 43): Schlinglähmung, rechtsseitige Hypoglossus- und Facialisparese, Nystagmus, Neigung zu Strabismus convergens dext., Analgesie und Thermanästhesie der ganzen linken Körperhälfte mit Einschluss des Gesichts.

Es ist anzunehmen, dass der Herd in diesem Falle in die Brücke hineinragt und nicht so weit lateralwärts reicht, dass der Quintuskern wesentliche Schädigung erlitten hat.

Schwalbe (Deutsche medic. Wochenschrift 1888, No. 35). Rechtsseitige Facialislähmung, linksseitige Extremitätenparese, Zungenparese, wechselständige Empfindungslähmung, und zwar der rechten Gesichts-, linken Rumpfhälfte, der linken Extremitäten; Gaumensegel und Schlundmuskulatur paretisch; vorübergehende Parese des rechten Stimmbandes, Schwerhörigkeit auf dem linken Ohre, Ataxie der linken Extremitäten.

Auch in diesem Falle haben wir Ursache, eine Ueberschreitung der unteren Ponsgrenze durch den Herd zu vermuthen (Facialisbetheiligung, Ataxie der entgegengesetzten Seite) und eine Betheiligung der Pyramidenfasern anzunehmen.

Die folgenden beiden Fälle habe ich in Gottstein's Lehrbuche („Die Krankheiten des Kehlkopfes") gefunden:

Remak (Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankh. Sitzg. 8. Nov. 1880, Berliner klin. Wochenschr. 1881, No. 21, S. 300). Leichter Schlaganfall ohne Bewusstseinsverlust. Schwäche- und Kältegefühl der linken Extremitäten, Schmerzen und Taubheitsgefühl der rechten Gesichtshälfte. Heftiger Schwindel und Neigung nach rechts zu fallen. Rechtsseitige Trigeminusneuralgie, leichte Hemiparesis sin. mit geringer Betheiligung des linken Mundfacialis; Herabsetzung der Hautsensibilität links bis zur Mittellinie des Körpers; undeutlich reagirende Pupillen bei normalem ophthalmoskopischen Befunde und intacten Augenbewegungen; Deglutition und Phonation zuerst normal; später Analgesie der rechten Gesichtshälfte, namentlich an der Stirn und am Bulbus, in geringerem Grade an rechter Mundschleimhaut und rechter Zungenhälfte, also rechtsseitige Trigeminus- und relative linksseitige Rumpfanästhesie. Bald darauf neuroparalytische Keratitis. Rechtsseitige Posticuslähmung.

Die Läsion dürfte hier hauptsächlich infrapontine Gebiete tangirt haben, wird sich aber ventralwärts (in der Nähe der rechten Pyramide) etwas weiter nach oben erstrecken.

Gottstein-Biermer (a. a. O. S. 305 der 2. Auflage des Lehr-

buchs): Potator (56j.) erkrankt plötzlich mit „ziehendem Gefühl im Kehlkopf“, taumelt, beim Versuche zu stehen, wie ein Betrunkener. Heiserkeit, intensiver Kopfschmerz in der rechten Schädelhälfte, der nach dem Hinterkopfe ausstrahlt. Parästhesien der linken Extremitäten, Wärmegefühl, übermässige Schweisssecretion. Appetit sehr gesteigert, Durstgefühl weniger vermehrt; häufiges Verschlucken beim Essen.

Status 4 Wochen nach der ersten Erkrankung: Temperatur normal, Puls regelmässig, an der rechten Hand mittelvoll, hart, links viel kleiner, etwas weicher, Sklerose der Arterien. Intelligenz normal.

Subjective Beschwerden:

1. Heftiger bes. Nachts auftretender, rechtsseitiger Kopfschmerz.
2. Brennendes Gefühl in der linken Körper- u. rechten Gesichtshälfte.
3. Vermehrtes Hunger- und Durstgefühl.

Objective Symptome:

1. Clonische und tonische Zuckungen im rechten Orbicularis palpebrar.; im Uebrigen bis auf Myosis normaler Augenbefund.
2. Analgesie in der Nachbarschaft des rechten Auges und auf der rechten Wangenschleimhaut.
3. Parese der rechten Gaumenhälfte. Anästhesie des Pharynx.
4. Totale Lähmung des rechten Stimmbandes.
5. Verschlucken beim Schlingen von Flüssigkeiten.
6. Linksseitige Hemianalgesie und Hemithermanästhesie sowie mangelnde elektrocutane Schmerzempfindung am Rumpf und den unteren Extremitäten bei völlig erhaltenem Tastsinn und Lagegefühl.
7. Motilität normal; breitspuriger taumelnder Gang und Neigung nach rechts zu fallen.
8. Fehlende Patellarreflexe.
9. Cremaster- und Bauchreflex links stärker als rechts.

Vergleichen wir diese Erscheinungen mit dem Symptomencomplexe, welchen unser Patient zeigt, so lässt sich bis auf unwesentliche Differenzen eine vollständige Uebereinstimmung constatiren.

Die Intactheit des Tastsinns, der Zunge deutet darauf hin, dass der Herd sich nicht so weit medialwärts erstreckt, während er lateral- und ventralwärts wahrscheinlich die untere Ponsgrenze erreicht (Facialisreizung, Betheiligung der Wangenschleimhaut). Ob anfangs eine Ataxie bestand, geht aus dem Berichte nicht hervor. Der a. a. O. erwähnten Annahme einer „thrombotischen Verstopfung der Art. cerebr. poster.“ kann ich nicht beistimmen.

Aus diesen wenigen von mir angeführten Beobachtungen glaube ich folgern zu dürfen, dass aus der grossen Zahl von Symptomen, welche in diesen Fällen constatirt werden konnten, ein einheitliches Krankheits-

bild resultirt. Die Sectionsergebnisse beweisen, dass dieses Bild auf Erweichungsherde in den seitlichen Theilen der Medulla oblongata zurückgeführt werden muss, dass die zum Theil erheblichen Differenzen hauptsächlich in der Ausdehnung des Krankheitsprocesses (der Höhe und dem Querschnitte nach) begründet sind. Eine kurze Skizze der wichtigsten Erscheinungen und Varietäten wird das am besten illustriren können.

Der Herd hat seine proximale Spitze:

unterhalb der Ponsgrenze:	oberhalb der Ponsgrenze:

Mehr weniger plötzlicher Beginn ohne Bewusstseinsverlust;
Freibleiben des Olfactorius und Opticus;

Keine Augenmukelstörung	Nystagmus oder Lähmung d. Seitwärtswender der Augen nach der Herdseite.
Trigeminusanästhesie derselben Seite, meist auf den ersten Ast oder die beiden ersten Aeste beschränkt.	Trigeminusanästhesie derselben Seite auf alle drei Aeste, bes. auf die Mundschleimhaut ausgedehnt.

Anfangs häufig Gesichtsneuralgie;

Facialis frei;	Facialis derselben Seite paretisch (oft nur in einzelnen Zweigen);
Acusticus stets frei.	Acusticus gewöhnlich frei.

Stimmband- und Gaumensegellähmung derselben Seite; Sensibilitätsstörungen des Rachens und Larynx; Schlucklähmung; Anomalieen der Pulsfrequenz.

Zungenparese derselben Seite (kann fehlen);	Zungenparese derselben oder der anderen Seite (kann fehlen.)

(Die in einigen Fällen constatirte Hemiparese der anderen Seite gehört wohl kaum noch in das Krankheitsbild hinein.)

Ataxie der Extremitäten der gleichen Seite (kann fehlen);	Ataxie auf der anderen Seite (kann fehlen);
Analgesie und Thermanästhesie der gegenüberliegenden Körperhälfte ohne Betheiligung des Gesichts;	Analgesie und Thermanästhesie der gegenüberliegenden Körperhälfte mit Betheiligung des Gesichts.

Andere Qualitäten der Empfindung zeigen nur unwesentliche Störungen.

Neigung nach der Seite des Herdes zu fallen (kann fehlen).

Abschwächung der Sehnenreflexe namentlich auf der Herdseite (variabel).

Hautreflexe fehlen bald auf der Herdseite, bald auf beiden Seiten.

Trophische und vasomotorische Störungen im Gesichte derselben, am Rumpfe und den Extremitäten der anderen Seite (können fehlen).

Welcher pathologische Process liegt diesem Krankheitsbilde zu Grunde? — Bevor ich in eine Besprechung dieser Frage einzutreten versuche, möchte ich darauf aufmerksam machen, dass ein Symptom, welches mein Patient darbietet, bisher unberücksichtigt geblieben ist: das systolische Geräusch am Processus mastoideus dext., das sich nach hin

ten und unten, weniger nach vorne und oben fortpflanzt und bei Compression der Carotis nahezu*) verschwindet. Ich gestehe offen, dass diese Erscheinung erst $3^1/_2$ Monate nach dem Insult von mir constatirt werden konnte, weil ich früher nicht darauf gefahndet habe, und dass mir durch ihre Anwesenheit das bisher so klare Bild erheblich getrübt zu werden schien. Ich musste als Ursache des Geräusches eine Erweiterung incranieller Arterien vermuthen, und wenn auch seine Verbreitung bis zur hinteren Medianlinie an ein Aneurysma der Vertebralis dextra, resp. der Basilaris denken liess, so sprachen die anderen Erscheinungen (Fortpflanzung des Geräusches nach unten mit gleicher Intensität, Abschwächung durch Compression der Carotis) deutlich genug für die Annahme eines Aneurysma der Carotis interna dextra.

Längere Zeit habe ich mich indessen vergeblich bemüht, einen Zusammenhang zwischen dem nervösen Symptomencomplexe und einer derartigen Gefässerweiterung ausfindig zu machen. Wohl ist es vorgekommen, dass bei Störungen, welche auf eine acut entstandene, einseitige Affection des Hirnstammes hindeuteten, gerade auf der entgegengesetzten Seite sich ein Aneurysma fand**), aber erstens bestanden rein motorische Ausfallserscheinungen, auch von Seiten der Hirnnerven (mit Ausnahme des Acusticus, der auch gelitten zu haben scheint), die sich allenfalls durch eine Pyramidencompression erklären lassen, zweitens handelt es sich um Vertebral- resp. Basilaraneurysmen; in anderen Fällen endlich***) waren stets Erscheinungen dabei, welche entweder eine doppelseitige Läsion vermuthen liessen oder der Aneurysmaseite direct entsprachen. Eine locale Erweiterung der rechten Carotis interna müsste nothwendigerweise sensible und motorische Augennerven der rechten Seite zuerst comprimiren, und wenn etwa durch Gegendruck die linke Hälfte des Hirnstammes afficirt würde, so wäre es unverständlich, warum Facialis, Acusticus, Abducens, Trochlearis und Oculomotorius gänzlich unversehrt bleiben sollten, während der Trigeminus, Glossopharyngeus, Vagus, Accessorius und Hypoglossus dauernde, zum Theil recht schwere Schädigungen erlitten haben. Ich glaube daher nicht fehl zu gehen, wenn ich es für sehr unwahrscheinlich halte, dass zwischen dem oben

---

*) Anmerkung bei der Correctur: Es ist mir nie gelungen, das Geräusch durch Compression der Carotis communis vollständig zu unterdrücken.

**) Oppenheim und Siemerling, Die acute Bulbärparalyse und die Pseudobulbärparalyse. Charité-Annalen 12. Bd. 1887; u. a. erwähnt: H. Moeser, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 36. Fall III.

***) Moeser a. a. O. Fall I. und II., Oppenheim und Siemerling a. a. O. (eigener Fall), W. Griesinger, Das Aneurysma der Basilararterie. Archiv f. Heilkunde 3. Bd. 1862.

beschriebenen Symptomencomplexe und einem Aneurysma rechtsseitiger Hirnarterien, insbesondere der rechten Carotis interna, ein Causalnexus besteht.

Eine andere Frage drängt sich indessen noch auf, deren Beantwortung mir zur Zeit noch grosse Schwierigkeiten verursacht: Ist das bestehende Geräusch ein ganz sicheres Zeichen für ein intracranielles Aneurysma?*) Oder könnte es sich dabei um andere Gefässveränderungen handeln? Wenn ich im Folgenden die Gründe anführe, welche mich zur letzteren Annahme bewogen haben, so betone ich ausdrücklich, dass ich ein Aneurysma mit Sicherheit nicht ausschliessen kann. Soviel ich weiss, bedeutet das Auftreten eines systolischen Geräusches innerhalb des Arteriensystems lediglich die Uebergangsstelle von einem engeren Theile des Gefässrohrs zu einem weiteren. In unserem Falle besteht schon in der Carotis communis dextra eine deutliche Erweiterung gegenüber der linken, und wenn wir diese Asymmetrie mit der bestehenden Herzmuskeldegeneration und den ätiologischen Momenten (Alkohol- und Nicotinintoxication) zusammenhalten, so werden wir kaum eine andere Ursache dafür verantwortlich machen können, als eine Arteriosklerose der Halsgefässe, trotzdem an den Temporales, Radiales, Brachiales und anderen sichtbaren Arterien kein Zeichen für Atheromatose sich auffinden lässt.

Nehmen wir an, die durch Sklerose bewirkte diffuse Erweiterung pflanze sich in die Carotis interna bis zu ihrer intracraniellen Verzweigung hin fort, dehne sich event. bis auf die Basilaris aus, so würde in dem Canalis caroticus eine relativ verengte Stelle gegeben sein, welche der Blutstrom passiren müsste, um von der weiten Carotis cervicalis in die ebenso weite Cerebralis zu gelangen. Damit wäre das systolische Blasen sowie sein Verbreitungsbezirk am einfachsten erklärt. Bei Kindern unter einem Jahre vernimmt man bekanntlich öfters an der grossen Fontanelle, zuweilen auch an anderen Stellen des Schädels bis zu den Processus spinosi der Halswirbel hin, ein systolisches Geräusch, und Jurascz erklärt die Entstehung desselben in ganz derselben Weise, wie ich es soeben angedeutet habe. Fraglich ist nur, wie lange der Canalis caroticus dem Anprall der Blutwelle widerstehen kann, ohne selber erweitert zu werden. Da ich über Erfahrungen auf diesem Gebiete nicht verfüge, gehe ich zum letzten Abschnitte dieser Arbeit über: Auf wel-

*) Gowers a. a. O. Bd. II. S. 533, Gerhardt (die betreffende Arbeit konnte ich nicht auffinden), vergl. auch Quincke', Ziemssen's Handbuch 6. Bd. 2. Auflage. S. 423 u. f.

cher pathologisch-anatomischen Basis hat sich dieser Symptomencom plex aufgebaut?

Die bestehende Arteriosklerose und Fettdegeneration des Herzens könnte nach drei Richtungen hin eine Herderkrankung der Medulla oblongata verursachen: durch Blutung, Thrombose oder Embolie. Gegen eine Blutung spricht die Abwesenheit von Bewusstseinsstörungen, die Besserung der meisten Herdsymptome, abgesehen davon, dass eine intrabulbäre Hämorrhagie fast immer zu raschem Exitus führt. Eine Thrombose erscheint mir in Anbetracht des plötzlichen Beginns sehr unwahrscheinlich. Dagegen würde eine Embolie mit circumscripter Erweichung Erscheinungen und Verlauf in befriedigender Weise erklären. Ob der Embolus dem Herzen, den grossen Gefässen oder den Hirnarterien selber entstammt, lasse ich dahingestellt. Es wird sich sein Entstehungsort kaum feststellen lassen, uns interessirt mehr die Stelle, an welcher er haften blieb. Um diese Frage zu beantworten, ist es nothwendig, die in der Literatur niedergelegten Fälle darauf hin zu untersuchen, welche Gefässgebiete sich bei analogen Befunden an der Erweichung betheiligt haben. Meist finden wir die Vertebrales oder die Basilaris als Sitz des Embolus angegeben, der Verschluss war jedoch nicht immer total. Schon Wernicke vermuthet (a. a. O. Bd. II. S. 227), „dass Erweichungsherde in diesen seitlichen Gebieten der Oblongata stets auf Veränderungen der Art. cerebellar. inf. poster. oder ihrer Aeste zu beziehen sind“.

Welche Gründe ihn zu dieser Annahme veranlassen, hat er an jener Stelle nicht weiter besprochen. Ich halte es indessen für nothwendig, eine möglichst genaue Orientirung über die Gebiete der hier in Betracht kommenden Hirnarterien vorausgehen zu lassen und erst nach Festlegung ihrer Grenzen uns die Frage vorzulegen: Welche Erscheinungen müssen eintreten, wenn das betreffende Gefäss durch einem Embolus verstopft wird?

Duret's*) treffliche Arbeiten über die Ernährungsgebiete der Hirnarterien sind so allgemein bekannt, dass ich ganz kurz über seine Resultate betreffs der Vertebrales hinweggehen kann: Die Vertebrales, gewöhnlich von verschiedenem Durchmesser (die linke weiter als die rechte), geben etwa 2 Ctm. vor ihrer Vereinigung die Art. cerebell. post. infer. ab, weiter oben medialwärts die Art. spin. anter. Die linke Spinal. anterior, gewöhnlich die stärkere von beiden (rechte fehlt oft), läuft in der vorderen Medianfurche caudalwärts, während die rechte daneben

*) Sur la distribution des artères nourricières du bulbe rachidien. Arch. d. physiologie normale et patholog. Mars 1873. — Rech. anat. sur la circulation de l'encéphale. Arch. d. ph. norm. et path. 1874.

hinzieht. Der Medulla oblongata führen zwei Arten von Aesten dieser Arterien Blut zu: 1. mediane Arterien, welche der Spinalis anterior entstammen, gehen in der Raphe dorsalwärts, vertheilen sich in den medianen Theilen (Olivenzwischenschicht, hinteres Längsbündel, Hypoglossuskerne) und den anderen Kernen am Boden der Rautengrube. Die Pyramiden werden von den Spinal. anter., öfter jedoch aus den Vertebrales selber gespeist. 2. Wurzelarterien (für Hypoglossus aus der Spinal. ant., weniger aus der Vertralis, für Accessorius unten aus der Cerebellar. infer. post., oben aus der Vertebralis selbst, für Vagus und Glossopharyngeus direct aus der Vertebralis) theilen sich in einen Ram. descendens, der längs der Nervenwurzeln nach aussen geht und einen Ram. ascendens, welcher ebenfalls längs der Wurzelfäden läuft, aber intrabulbär im Bogen dorsal- und medialwärts zieht und die Seitentheile der Medulla oblongata vollständig, die Kerne des Ventrikelbodens aber, in denen sie schliesslich ihr Ende finden, nur zum kleinen Theil versorgen, da die überwiegende Zahl von Capillarschlingen den medianen Arterien angehört. Aeste zu den Corpora restiformia werden besonders von den Cerebellares inf. post. abgegeben. Alle diese Arterien sind Endarterien. In ähnlicher Weise versorgt die Basilaris mit ihren Zweigen die Brücke, Acusticus, Facialis, Abducens, Trigeminus. Diese Resultate Duret's kann ich in einigen scheinbar unwesentlichen Punkten nicht bestätigen, möchte aber hier nur auf die Beschreibung näher eingehen, welche er von den Cerebellar. inf. poster. giebt. Er sagt: „Les cérébelleuses inférieures, qui sont situées d'abord à la face antérieure du bulbe, décrivent une courbe qui embrasse les parties latérales de celui-ci et passent à la face postérieure, à peu près deux centimètres au dessus du bec du calamus. Généralement elles décrivent une seconde courbure plus large, qui les porte, en dehors du bulbe, jusque sur le lobule du pneumogastrique; elles se rapprochent enfin une seconde fois de le ligne médiane, mais reposent alors sur le cervelet" — — — — (hier folgt eine Schilderung der A. spin. post., welche nach ihrem Abgange von den Cerebellar. post. inf. spinalwärts ziehen, Seitentheile und zum Theile den Boden der Rautengrube versorgen, und der Endverzweigung der Cerebellares: 1. Ast für den Wurm, 2. für Grenze von Wurm und Hemiphäre, 3. für die Hemisphäre). „Les artères cérébelleuses s'anastomosent entre elles à la surface du cervelet; mais ces anastomoses sont rares, elles n'ont pas lieu par un plexus, ni par les plus fines artérioles, mais seulement par des artères d'un quart de millimètre. Lorsqu'on pousse une injection colorée dans une des cérébelleuses, elle revient par l'autre dans le tronc basilaire, q'elle distend, et remplit alors le système des deux côtés". — — — — — —

Im Folgenden will ich versuchen, die Resultate eigener Untersuchungen über den Verlauf und die Verästelung der Cerebell. inf. post. mitzutheilen, wie ich sie an sieben theils natürlich, theils künstlich injicirten Gehirnen erhalten habe. Ich verdanke das Material der Freundlichkeit des Oberarztes an der inneren Station des Danziger Stadtlazareths, Herrn Sanitätsrath Dr. Freymuth, dem ich an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank ausspreche. Gerade die geringfügigen Abweichungen von den Angaben Duret's scheinen mir für den vorliegenden Fall wichtig genug zu sein, um sie hier herzorzuheben.

Wenn auch gewöhnlich von beiden Vertebrales eine Cerebell. inf. post. abgegeben wird, so scheint es doch nicht selten zu sein, dass nur auf einer Seite, häufiger der linken, eine Arterie sich abzweigt, welche durch Caliber und Verlauf resp. Verästelung als untere Kleinhirnarterie sich kennzeichnet. Auf der anderen Seite vertreten dann mehrere kleinere ($^1/_4$—$^1/_2$ Mm. dicke) von der Vertebralis kommende Aestchen die Stelle der fehlenden Cerebellaris, aber nur für die Medulla oblongata, während die Kleinhirnzweige durch eine stärker ausgebildete Art. cerebell. inf. anterior ersetzt werden. Die normal entwickelte Cerebell. inf. post. geht meist in der Weise von der lateralen Wand der Vertebralis ab, dass sie mit dem caudalen Ende derselben einen spitzen Winkel bildet, seltener mit dem proximalen Abschnitte; im rechten Winkel sah ich sie niemals abgehen. Die Theilungsstelle liegt 12—20 Mm. unterhalb der Vereinigung der Vertebrales, an der Austrittsstelle von Hypoglossuswurzeln (je nach der Höhe des Abgangs unteren oder mittleren Wurzelfäden). Ein Querschnitt durch die Oblongata an diesem Punkte zeigt eben vollendete Pyramidenkreuzung oder Ausbildung der inneren Nebenolive oder auch den Beginn der Olive selbst. Mehrmals habe ich (im Gegensatze zu Duret) beobachtet, dass die Cerebellaris dicht am Ursprunge ein paar winzige Zweige zu den Hypoglossusfäden sendet. Sie schlingt sich dann um den lateralen Theil des Bulbus herum, und zwar beschreibt sie entweder (in der Mehrzahl der untersuchten Präparate) 3—8 Mm. unterhalb des caudalen Poles der Eminentia olivaris einen nach oben hin concaven Bogen und biegt dann parallel mit dem lateralen Olivenrande cerebralwärts um, oder sie geht quer über die Olive hinweg (ungefähr 8 Mm. oberhalb des unteren Poles). Auf dieser ca. 10 Mm. langen Strecke giebt die Arterie mehrere (2—5) Aeste ab. Die stärkeren und zugleich längeren (4—6 Mm. vom Ursprunge sich abzweigend) gehen zuerst eine Strecke parallel mit den Wurzelfasern des bulbären Accessoriusabschnitts*) oder des unteren resp. mittleren Vagus (in

*) Duret giebt an, dass nur der spinale Accessorius von der Cerebellaris versorgt wird. Diesen Befund habe ich nicht bestätigen können.

einem Falle auch mit den an der Grenze von Vagus und Glossopharyngeus laufenden Fäden) und theilen sich dann in kleinere Zweige, welche die ursprüngliche Richtung innehaltend, mit den Wurzelfasern nach der Peripherie hinziehen, und in stärkere, welche dorsomedialwärts in spitzem Winkel abbiegen und, den Nervenfädchen dicht angelagert, mit ihnen in den Bulbus dringen. Im Innern beschreiben sie einen flachen, dorsomedialwärts gerichteten Bogen und gelangen nach Abgabe von Aesten an den Trigeminuskern und -Wurzel, sowie an die dem Kerne medial anliegenden Theile der Formatio reticularis zu den grauen Massen am Boden der Rautengrube. Hier communicirt ihr Capillarnetz mit demjenigen medianer Arterien (aus der Spinalis anterior und Vertebralis), Neben diesen Wurzelarterien habe ich stets auch kleinere Aeste gesehen, welche zwar 1—2 Mm. peripher von jenen die Cerebellaris verliessen, am lateralen Olivenrande jedoch umbogen und hier in die Oblongata einstrahlten, ohne mit Wurzelfasern in Berührung zu kommen. Innerhalb des Bulbus laufen sie zuerst parallel (ventral) zu den oben beschriebenen Wurzelästen, trennen sich aber unter fortdauernder Abgabe von Zweigen an die Oliven und deren Nachbarschaft, indem sie die rein mediale Richtung beibehalten, und verlieren sich in der grauen Substanz zwischen Olive und Quintuskern*).

Nach Abgabe dieser Aeste dringt die Cerebellaris zwischen Vagus und Accessorius resp. zwischen Vaguswurzeln nach hinten und gelangt (je nach der Höhe ihres Ursprungsortes) dicht unterhalb oder bis zu 6 Mm. oberhalb des Obex in die Nähe der hinteren Medianfurche. Ausser kleinsten, sehr inconstanten Zweigen für die Hinterstrangskerne, etwas stärkeren für das Corpus restiforme giebt sie auf dieser Strecke noch eine Spinalis posterior ab, ein sehr unansehnliches, im Sulcus dorsalis lateralis abwärts laufendes Gefäss, welches sehr bald durch direct aus der Vertebralis entspringende Collateralen verstärkt wird. Von da ab liegt die Cerebellaris in einer Furche des Unterwurms und

---

*) Einen analogen Verlauf nehmen die von der Vertebralis selber abgehenden Wurzelarterien und deren Begleiter. An frontalen, namentlich aber an sagittalen Schnittserien durch den Hirnstamm konnte ich von dem Ende der Pyramidenkreuzung bis zur Brücke mir ihren intrabulbären Weg zur Anschauung bringen. Sie folgen sich in regelmässigen Zwischenräumen von 0,6—0,8 Mm., in einer Stärke von 150—200 μ. Ihre Querschnitte (an sagittalen Serien) bilden bei ihrem Eintritte in die Oblongata zwei oder drei sanft dorsalwärts ansteigende, nahezu parallele Linien. Weiter medianwärts entfernen sie sich von einander (siehe oben). Die medianen Arterien besitzen gewöhnlich ein grösseres Lumen (bis zu 300 μ) und ziehen in Abständen von ca. 1 Mm. schräge von der ventrocaudalen Fläche dorsal- und zugleich proximalwärts.

steht nur durch kleine Aeste, hauptsächlich für den Strickkörper, mit dem Bulbus in Verbindung. Sie wendet sich bei dem gewöhnlichen tiefen Ursprunge in enger Curve lateral- und aufwärts, am lateralen Rande des Tubercul. cuneatum angelangt, schwenkt sie in flachem Bogen wieder medianwärts, folgt dabei ungefähr der Diagonale des Corpus restiforme, dem sie zahlreiche Zweige sendet, und theilt sich endlich wenige Millimeter unterhalb der Striae acusticae in mehrere, gewöhnlich drei Aeste, von denen einer unter der Pyramide des Wurms die Anastomose mit der gleichnamigen Arterie der anderen Seite vermittelt, der zweite an der Grenze von Wurm und Hemisphäre läuft, der dritte endlich sich in den hinteren unteren Partien der Hemisphäre verästelt. In den Plexus chorioideus medialis des 4. Ventrikels dringen mehrere Zweige der Cerebellaris gewöhnlich vom Scheitel der medialen Curve her. Bei hohem Ursprunge gehen dieselben schon ab, bevor die Medianlinie erreicht ist. Die Arterie biegt dann ein wenig lateralwärts nach oben um, sendet noch einige grössere Zweige für den Strickkörper und löst sich, ohne die dritte Curve zu beschreiben, in ihre Endäste auf. Die Striae acusticae scheinen mir stets von der Basilaris aus versorgt zu werden. — Ich habe eine Canüle von der Vertebralis aus bis an die Abgangsstelle der Cerebellaris inf. post. herangebracht, dicht oberhalb derselben eine Ligatur um die Vertebralis gelegt, ebenso um die Bifurcationsstellen der Basilaris am caudalen und proximalen Brückenrande, um alle übrigen Kleinhirnarterien — kurz ich habe alle Hirngefässe mit Ausnahme einer Cerebellaris inf. post. von der Injection ausgeschlossen. Trotzdem wurden nicht nur alle 3 Kleinhirnarterien beider Seiten voll injicirt, sondern es füllten sich allmählich auch die Vertebrales, die Basilaris mit ihren Aesten bis zu den Ligaturstellen strotzend an (siehe Duret a. a. O.).

Diese Ergebnisse bilden die Basis für meinen Versuch, den Symptomencomplex in unserem Falle ausreichend zu erklären. Nehmen wir einen embolischen Verschluss der linken Cerebellaris infer. poster. an dem Orte ihres Abganges von der Vertebralis an (event. durch einen auf dem Theilungswinkel reitenden Embolus), denken wir uns die Verlegung des Gefässrohrs auf wenige Millimeter ausgedehnt: was wird die Folge sein?*) Zuerst Aufhebung der Circulation in dem lateralen und dorsalen Abschnitte der linken Oblongatahälfte; für den weiteren Ver-

*) Dass eine Erweiterung der rechten Vertebralis, ohne die rechte Bulbushälfte erheblich zu comprimiren, durch Gegendruck einen acuten Verschluss der linken Cerebellaris verursachen könnte, möchte ich stark bezweifeln.

lauf und die anatomischen Folgen dieser Absperrung der Blutzufuhr wird es nothwendig sein, drei Gebiete auseinander zu halten:

1. Das dorsomediale, dem Boden der Rautengrube benachbarte Gebiet wird, wie wir gesehen haben, hauptsächlich von den medianen Arterien und den Spinales posteriores versorgt. Da aus der Vertebralis kommende Collateralen das Lumen der cerebellaren Spinalis posterior erheblich übertreffen, die von Wurzelarterien gespeisten Capillarschlingen der grauen Kerne von den Medianen her sich mühelos mit arteriellem Blute injiciren werden, so kann sich die entstandene Circulationsstörung hier sofort wieder ausgleichen und lediglich zu schnell vorübergehenden Insulterscheinungen Anlass geben: Hyperästhesie der linken Körperhälfte, Pulsverlangsamung, Anästhesie des Rachens und des Gaumens. Auch die dem verschlossenen Gefässgebiete benachbarten Theile werden für kurze Zeit in der Füllung ihrer Blutbahnen anomale Verhältnisse darbieten, darum können wir auch die Betheiligung der rechten Gesichtshälfte, die anfängliche Ausbreitung der Sensibilitätsstörung auf alle Trigeminusäste der linken Seite, endlich vielleicht die Aufhebung des rechten Patellarreflexes dem Bilde der Insultsymptome einfügen. Die längere Zeit nachweisbare Schlinglähmung, bei welcher neben sensiblen auch motorische Störungen mitspielen, bildet den Uebergang zu der zweiten Gruppe von Erscheinungen.

2. Etwas ungünstiger gestaltet sich die Herstellung einer normalen Circulation in dem dorsolateralen Gebiete des verlängerten Markes (Corpus restiforme, directe Cerebellarbahn, ganz unten event. noch ungekreuzte Pyramidenbündel) und dem Kleinhirn. Hier müssen erst die bestehenden Anastomosen zwischen den Endästen der Kleinhirnarterien derart erweitert werden, dass der Blutstrom rückwärts in die Cerebell. post. inf. mit genügender Stärke bis an den Sitz des Embolus gelangen kann: Mehr oder weniger passagere Herdsymptome, von denen ich die Neigung nach links zu fallen, die Ataxie der linken Extremitäten, die Aufhebung des linken Patellarreflexes besonders hervorheben möchte*).

3. Aus der vom Embolus verlegten Anfangsstrecke der Cerebellaris gehen bei dem gewöhnlichen tiefen Ursprunge derselben neben wenigen Hypoglossuszweigen hauptsächlich Arterien hervor, welche obere Accessorius- und untere Vaguswurzeln, deren motorischen Kern, aufsteigende Quintuswurzeln nebst Kern (vorwiegend ventrale Theile desselben), endlich die dem Quintuskerne medial anliegenden Gebilde bis zur Schlei-

*) Auf das Verhalten der Hautreflexe gehe ich wegen der Unsicherheit, welche heute noch über ihre Veränderungen bei bulbären Affectionen herrscht, nicht näher ein.

fenkreuzung hin mit Blut versorgen. Auch die innere Nebenolive resp. der unterste Theil der Olive wird mitgerechnet werden müssen, wenn die für sie bestimmten Zweige auch weiter peripherwärts sich von der Cerebellaris abzulösen pflegen. Soweit nicht mediane und andere von der Vertebralis kommende Arterien die Ernährung dieser Theile übernehmen, müssen letztere necrotisch werden. Es wird sich demnach ein kleiner Erweichungsherd innerhalb dieser Zone etabliren, dessen Umgebung allmälig in normales Gewebe übergeht. Diesem Herde entsprechen die dauernden Symptome, besonders wenn sie mit trophischen Störungen vergesellschaftet wird: Anästhesie im ersten und zweiten Aste des linken Trigeminus mit Herpeseruption, Analgesie und Thermanästhesie der rechten Seite, ebenfalls mit Herpes, geringe linksseitige Hypoglossus- und Gaumenparese, nahezu totale Stimmbandlähmung (mit consecutiver Atrophie?*)).

An einen (meist embolischen) Verschluss der Art. cerebellar. infer. poster. werden wir in jedem Falle denken müssen, in welchem von den beiden einander gegenüber gestellten Krankheitsbildern (siehe oben) dasjenige vorliegt, bei welchem wir eine unterhalb der caudalen Ponsgrenze endigende Läsion anzunehmen berechtigt waren. Die kleinen Differenzen erklären sich genügend aus den Varietäten des Ursprungs und Verlaufs der Cerebell. inf. post. Sprechen die Erscheinungen dagegen für einen in die untere Ponshälfte hineingehenden Herd, so werden wir den Sitz des Embolus in die letzte Strecke der Vertebralis vor ihrer Confluenz mit der anderen verlegen. Die variable Abgangsstelle der Spinalis anterior gäbe dann einen ausreichenden Grund auch für das Fehlen resp. Vorhandensein von Hemiparesen mit Einschluss des Hypoglossus ab.

In wie weit solche theoretisch begründeten Annahmen ihre Berechtigung haben, kann erst in der Zukunft durch eine sorgfältige Sammlung klinischer und anatomischer Beobachtungen entschieden werden. — Einen klinischen Beitrag zu liefern, war der Zweck dieser Arbeit.

Danzig, 21. März 1894.

---

*) Anmerkung bei der Correctur: Bis zum März 1895 ist die Recurrenslähmung erheblich zurückgegangen; es besteht jetzt nur eine Parese und Verschmälerung des linken Stimmbandes.

XIII.

Drei Fälle nicht traumatischer Harnblasenruptur bei paralytisch Geisteskranken (Degeneration der Blasenmuskeln).

Von

Dr. **Herting,**

Oberarzt an der Provinzial-Irrenanstalt Rittergut Altscherbitz.

Die letzte zusammenfassende Arbeit über nicht traumatische Perforationen der Harnblase ist von Wagner im Archiv für klin. Chirurgie Bd. XLIV. 2. S. 303, 1892, veröffentlicht. Die ausführliche Arbeit erläutert diese Rupturen auf Grund der Casuistik und unterscheidet: I. Perforationen, entstanden von innen: a) durch Stein, b) durch Fremdkörper, c) durch Ueberfüllung und II. Perforationen, entstanden durch primäre Krankheiten der Blasenwand: a) durch Tumoren, b) durch Geschwüre, tuberculöse, syphilitische etc., c) Perforationen von aussen, soweit es sich um vom Innern des Körpers aus wirkende Ursachen handelt.

Drei in den letzten Jahren in hiesiger Anstalt beobachtete Fälle nicht traumatischer Harnblasenruptur, deren Aetiologie in dieser Aufstellung nicht vorhanden ist, übergebe ich hiermit der Oeffentlichkeit.

I. F., 45jähriger Kaufmann aus M., aufgenommen 16. Juni 1891; seit 5 Jahren paralytisch; vor 20 Jahren nach eigener Mittheilung syphilitisch inficirt; vorwiegend ruhige Stimmung; körperlich stets sehr wohl.

Anfang Januar 1893 auffällig verwirrt, aufgeregt, sprach wie im Traum, achtete auf keine Frage, ging viel im Zimmer umher. Am 4. Januar wollte Patient nichts essen, schlief schlecht. — 6. Januar starker Meteorismus; Patient bleibt liegen. — Leib kaum auf Druck schmerzhaft; rasche Abnahme der Kräfte; fast stets totale Bewusstlosigkeit. — 8. Januar 9 Uhr Vormittags Exitus. Kurz

vor dem Tode ergoss sich ohne Urinabfluss eine grössere Menge dunklen Blutes aus der Harnröhre. — Katheter war nicht angewendet worden.

Section 25 Stunden p. m. — Grosse, gut genährte, männliche Leiche. Todtenstarre erhalten. Todtenflecke an den abhängigen Theilen. Zwerchfellstand rechts unterer Rand der 3. Rippe, links unterer Rand der 4. Rippe. — Lungen nicht zurückgesunken; Herzbeutel normal frei. — Herz mittelgross, stark mit Fett bewachsen; links wenig, rechts gar nicht contrahirt; Klappen gesund; Aorta atheromatös; Herzfleisch graubraunroth. — Lungen mässig ödematös und reichlich bluthaltig. — Milz sehr klein, schlaff, blutarm; Zeichnung sichtbar. — Nieren mittelgross, reichliche Fettcapsel; Caps. fibr. festhaftend; Substanz blass, speckig glänzend. — Leber mittelgross; unterer Rand stumpf; reichlicher Blutgehalt; Zeichnung undeutlich. — Galle citronengelb — Bauchfell, Netz, Mesenterium und die Serosa der meteoristisch aufgeblähten Därme grün gefärbt. Keine Verklebungen oder peritonitische Auflagerungen der Därme. In der Serosa des Darmes 6 vereinzelte dunkelrothe, linsengrosse Blutungen und reichliche diffuse hellrothe Injectionen. Im Mesenterium, nahe am Ansatze der Därme, zahlreiche, strichförmige, schwarze Einlagerungen.

Im kleinen Becken ca. $^3/_4$ Liter rothe, dünne, blutige Flüssigkeit. Am Beckenboden dunkelrothe, bröckelige, trockene Massen von ca. 3 Wallnussgrösse. Harnblase vollständig bis auf Billardkugelgrösse contrahirt. Auf der Spitze des Fundus eine 3 Ctm. lange Continuitätstrennung der ganzen Wand. Die Ränder der Oeffnung sind zerfetzt, mit röthlichem und gelblichem Detritus bedeckt und auf dem Querschnitt bis 1 Ctm. weit blutig durchtränkt. Die Schleimhaut der Blase ist kleingefaltet; auf den Kuppen der Falten kleine hellrothe Blutungen. In der Blase dunkelbraunrothe, bröckelige Massen von Haselnussgrösse. Prostata nicht vergrössert, kein 3. Lappen. Retrovesicales Bindegewebe serös und blutig imbibirt.

II. H., 40jähriger Schiffer aus B., aufgenommen 24. Januar 1893. Seit 9 Monaten paralytisch; über luetische Infection nichts bekannt; verfällt geistig sehr rasch, befindet sich körperlich wohl. Am 15. November 1893 Abends erkrankt Patient plötzlich mit reichlichen dünnen Entleerungen, die zum grösten Theil aus unverdauten Speiseresten bestehen; Temperatur 40,2; Patient liegt benommen da. — 17. November Morgens normale Temperatur; es erfolgen zwei blutig-schleimige Entleerungen; Patient geht Nachts oft aus dem Bett, ist ganz verwirrt; Sprache lallend und unverständlich; Temperatur Abends 38,5. — 18. November. Patient war Nachts sehr unruhig, liegt seit 4 Uhr früh benommen da; Trachealrasseln. — 18. November 1893 Nachmittags 4 Uhr Exitus.

Section 24 Stunden p. m. — Mittelgrosser, mittelkräftiger, männlicher Leichnam. Todtenstarre theilweise in Lösung; bläuliche Röthung der abhängigen Theile.

Zwerchfellstand rechts oberer, links unterer Rand der 5. Rippe. — Herzbeutel liegt normal frei. Herz ziemlich gross, fest, stark mit Fett bewachsen; links schlaff, rechts mässig contrahirt. Gefässe mit Cruor angefüllt; Herzhöhlen ebenfalls. Aorta im Anfangstheil atheromatös. Herzfleisch mässig fest,

blass, graubraunroth. — Linke Lunge wenig pigmentirt, lufthaltig; Unterlappen ödematös, blutreich; Bronchialschleimhaut stark geröthet; in den grossen Bronchien zusammenhängende, fibrinöse Gerinnsel. Rechte Lunge an der Spitze narbige Einziehung; sonst ebenso. — Milz klein, schlaff; Capsel gerunzelt; Zeichnung erkennbar; blutarm, blassbraunroth. — Nierenfettcapsel mässig entwickelt; an der Caps. fibr. bleibt stellenweise die Substanz haften; Oberfläche stark gelappt; Durchschnitt blutreich, besonders die Markkegel. — Leber gross, scharfrandig; mässig blutreich; Zeichnung undeutlich; blassgelbroth; Gewebe schlaff, brüchig. — Gallenblase reichlich gefüllt.

Im kleinen Becken ca. 150 Grm. helle, rothe, blutige Flüssigkeit; kein Gerinnsel; an den daselbst liegenden Darmschlingen stellenweise zarte, rothe, fibrinöse Auflagerungen in geringer Ausdehnung.

Blase zusammengefallen, von Billardkugelgrösse, zeigt auf der Hinterseite von links oben nach rechts unten verlaufend im Fundus eine 4 Ctm. lange, 1/2 Ctm. breite, klaffende Oeffnung. Auf der Aussenfläche des Fundus zahlreiche hirsekorn- bis linsengrosse Blutaustritte in das Gewebe, mit dazwischen liegenden gelben sehnigen Flecke, wie gesprenkelt. Wundränder in der oberen Hälfte breit, mit schmutzig braunrothem, borkigem Belag, in der unteren Hälfte schärfer und geröthet. Schleimhaut des Wundrandes ist gegen die Serosa umgefaltet und abzuheben. In der Blase ist die Schleimhaut zart gefaltet; die Schleimhautkuppen sind überall zart, aber deutlich geröthet; in der Schleimhaut an vielen Stellen stecknadelkopfgrosse und zwei linsengrosse Blutaustritte in dieselbe. In der Blase liegt ein mandelgrosser, trockener, brauner Brocken mit flüssigem, braunrothem Inhalt. Die grossen Gefässe der Blase am Beckenboden prall mit schwarzen festen Thromben gefüllt. Eins derselben lässt sich deutlich bis an das linke obere Ende des Risses verfolgen und endet daselbst in einer haselnussgrossen Blutmasse.

Im Magen, an der Vorder- und Hinterseite des Fundus diffuse Blutaustritte in die Schleimhaut.

III. Th., 49jähriger Kaufmann aus H.; aufgenommen 20. März 1891. Seit 9 Monaten paralytisch; vor 13 Jahren angeblich syphilitisch inficirt; in der rechten Schenkelbeuge mehrere Narben; Drüsen daselbst geschwollen. Psychischer Zustand ohne besonderes Interesse; vegetative Functionen in Ordnung. — 23. April 1891 einmaliges Erbrechen; mässige Diarrhoe. — 2. Mai Diarrhoe besteht fort. Patient sieht etwas elend aus. — 3. Mai Befinden etwas besser. Morgens urinirt Patient auf dem Abort ohne Beschwerden und in vollem Strahl, lässt Abends auf dem Nachtstuhl Koth und Harn. — 4. Mai. Patient steht Vormittags auf; Mittags auffällig verändertes Aussehen, aschgrau; Patient fällt plötzlich vom Stuhl, ohne das Bewusstsein zu verlieren; Nachmittags 5 Uhr schwere, stöhnende Athmung, fahles Gesicht, Röcheln; reagirt auf Anrede und Berührung; Leib gleichmässig aufgetrieben, sehr schmerzhaft; gleichmässige Dämpfung bis Handbreit unterhalb des Nabels; leichte clonische Zuckungen im Gebiet des Facialis und des rechten Armes. Temperatur 38,8. Puls 152. Ord. Excitantien, Eis. Durch dünnen, elastischen Katheter werden wenige

Tropfen mit dicken, chocoladenfarbenen Fetzen vermengten Urins, durch den ohne Schwierigkeit eingeführten Metallkatheter 4—5 Liter hellen Harns mit reichlich fibrinösen Fetzen entleert. — Harn enthält viel Blut, wenig Eiweiss; spec. Gewicht 1018; alkalisch. Beim Erkalten wird ein reichlicher, hell- rother Blutkuchen abgesetzt. — 5. Mai 4 Uhr Morgens Exitus.

Section $6^1/_2$ Stunden p. m. — Ziemlich grosse, mässig genährte, noch warme Leiche, mit beginnender Todtenstarre. In der Gegend des Adamsapfels eine markstückgrosse Hauthämorrhagie; aus Mund und Nase ergiesst sich eine ziemlich reichliche Menge schaumiger, kaffeebrauner Flüssigkeit. Zwerchfellstand beiderseits oberer Rand der 5. Rippe; Rippenknorpel ziemlich stark verknöchert. Bei der Eröffnung der Brusthöhle fallen die Lungen zusammen. — Herzbeutel liegt frei, enthält zwei Esslöffel klares Serum. Im rechten Ventrikel mässige Mengen flüssigen Blutes. Linker Ventrikel fast leer; Klappen intact; Vorhöfe beiderseits wenig Cruor und Speckgerinnsel enthaltend. Rechter Ventrikel überaus schlaff und sehr dünnwandig. Linker Ventrikel hat eine Wanddicke von im Durchschnitt 2,5 Ctm. und ist gut contrahirt. — Linke Lunge: Unterlappen hochgradig blutreich und mächtig ödematös. Rechte Lunge wie links; unter der Pleura eine mässige Menge von kleinen, stippchenförmigen Blutungen; im Bereich der vorderen Fläche des Unterlappens eine subpleurale Blutung in grösserer Ausdehnung. — Milz klein, ohne Besonderheiten, blass. — Nieren ziemlich gross, reichliche Fettkapsel; Rinde nicht verschmälert; deutliche Zeichnung; mässige Blutfülle. — Leber normalgross, sehr schwer; undeutliche Zeichnung; stellenweise gelbolich Fleckung; hochgradige Blutfülle. — In der Bauchhöhle ca. 1 Liter etwas trübe, gelblich gefärbte, fäculent riechende Flüssigkeit. Im kleinen Becken mehrere 1 Ctm. lange, blutige, häutige Fetzen. Ebensolche Auf lagerungen auf dem Peritonealüberzug der Harnblase. Die Rückseite der letzteren zeigt in der Richtung vom Scheitel zum Fundus, 2 Ctm. hinter dem Scheitel beginnend, einen 6 Ctm. langen durchgehenden Riss der ganzen Blasenwand mit sulzigen, blutdurchtränkten Rändern und zum Theil mit fetzigen, schmutzig grauen Auflagerungen versehen. Die Schleimhaut der Blase, besonders in der Umgebung des Risses ist sehr hyperämisch; sie zeigt eine Reihe von hochgradig mit Flüssigkeit durchtränkten, zum Theil mit Blut imbibirten, flachen, schlaffen, Erhebungen; besonders in der Umgebung der Rissstelle sind an der Spitze der Erhebungen eine Reihe von kleinen Blutungen unter die oberflächlichen Schleimhauttheile sichtbar. Auf dem Durchschnitt erscheint die Muskulatur sehr blass und brüchig, schlecht contrahirt. Prostata ohne Besonderheiten. Retroperitoneales Bindegewebe der Blase ist stark ödematös.

Darm in allen Theilen schmutzig schiefrig gefärbt; auf der Schleimhaut hie und da circumscripte Blutungen.

Es ist bei dem von allen Autoren übereinstimmend hervorgehobenen, grossen numerischen Uebergewicht der traumatischen Harnblasenrupturen über die nicht traumatischen das Nächstliegende, auch in diesen Fällen ein Trauma als Ursache der Rupturen anzunehmen. Ich vermag indess

auf Grund genauester Untersuchungen diese Möglichkeit auszuschliessen; es waren die Patienten ganz ruhige, demente und durch ihr ganzes Verhalten weder Anwendung von Kraft noch gar Misshandlung seitens Anderer herausfordernde Paralytiker; ebenso lag zufällige unverschuldete Beschädigung seitens anderer Kranker mit Sicherheit nicht vor.

Auch diejenigen Traumen kann ich völlig ausschliessen, auf die Weigert besonders aufmerksam gemacht hat. Weigert hatte nämlich — und zwar nur bei paralytischen Geisteskranken, bei denen sich in Folge von häufigem Katheterismus hochgradige Cystitis und Diphtherie der Blase fand — sehr oft eine oder mehrere Perforationen der Blasenwand angetroffen, die er unter Ausschluss der Möglichkeit einer sogenannten spontanen Ruptur oder einer ulcerativen Perforation, allein auf bei oft wiederholtem Katheterismus der leeren Blase stattgehabte Durchstossungen der Wand zurückführt. Mich interessirt besonders der Umstand, dass ich für meine drei Fälle, die ja eben auch Paralytiker betrafen, diese Aetiologie jedenfalls auszuschliessen vermag; denn zunächst befand sich in meinen Fällen die Blasenschleimhaut fast völlig intact, sodann waren die von mir beobachteten Blasenwunden nicht runde, kleine Continuitätstrennungen, sondern Risswunden von der Länge mehrerer Centimeter, und drittens ist in zwei meiner Fälle überhaupt nicht katheterisirt worden, während in einem Falle (III.) der Katheter erst angewendet worden ist, als schon die ersten bedrohlichen auf Peritonitis oder freie Flüssigkeit in der Bauchhöhle deutenden Symptome vorhanden waren. Es wurden in diesem Falle mit dem Katheter chocoladenfarbene Fetzen entleert, die eben, veränderten Blutfarbstoff enthaltend, dadurch schon die bereits vor längerer Zeit eingetretene Blutung und erste Blasenwandverletzung sicher kennzeichneten.

Hierdurch und weil mit dem elastischen Katheter, der nur in die contrahirte Blase gelangte, nur die am Boden derselben liegenden chocoladenfarbenen Gerinnsel entleert wurden, während der Metallkatheter durch den Blasenriss hindurchtrat und den Inhalt der Bauchhöhle abfliessen liess, konnte in diesem Falle klinisch auch die Diagnose auf Blasenruptur gestellt werden.

Das erste allen drei Fällen gemeinsame und damit am meisten in die Augen fallende und bei Feststellung der Aetiologie anscheinend wichtigste Symptom ist die spontane, primäre Blutung, die als solche allerdings nicht beobachtet wurde, sondern nur aus ihren Residuen gefolgert werden kann. In den beiden ersten Fällen fanden sich in der Blase und im kleinen Becken dunkelbraunrothe, bröckelige Massen, die aus geronnenem und verändertem Blute bestehend, theilweise so trocken waren, dass ihre Entstehung unbedingt mehrere Tage vor den Eintritt

der ersten bedrohlichen Erscheinungen verlegt werden muss; im dritten Falle wurden mit dem Katheter chocoladenfarbene — also veränderten Blutfarbstoff enthaltende — Fetzen entleert.

Unterziehen wir die Literatur in Bezug auf anscheinend spontane Blutungen bei Erkrankungen des Centralnervensystems und besonders bei Dementia paralytica einer genauen Durchsicht, so finden wir zunächst bei Mendel die Angabe, dass bei Paralytikern Blutbrechen, Blutungen aus Harnröhre, After und Nase und Purpura vorkommen. Er selbst und seine Autoren fanden für dieselben keine anatomischen Ursachen.

Seitdem wurden folgende Fälle veröffentlicht:

Pohl: Drei Fälle von Magenblutungen bei progressiver Paralyse. Als anatomischer Befund liessen sich Erosionen, selten Geschwüre nachweisen. In keinem der Fälle handelte es sich um Aetzung von Chloralhydrat.

Christian: Ein Fall von progressiver Paralyse eines Imbecillen, der an einer Lungenblutung starb.

Oebeke: Ein Fall von Paralyse mit Syphilis; aus dem einen Nasenloch mehrfach unbedeutende Blutungen.

Manzotti: Bei 12 Sectionen, neben schweren Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute (Pachymeningitis haemorrhagica, Leptomeningitis, Erweichung des Gehirns, Gehirnhämorrhagie) in vielen Organen frische submucöse Blutungen von verschiedener Grösse und Form.

Benno: Bei einem Paralytiker, der an Lues gelitten, trat im terminalen Endstadium der Krankheit am Schildknorpel eine Geschwulst von der Grösse eines kleinen Apfels auf, die im Verlauf von neun Monaten dreimal grössere Dimensionen annahm, sich zweimal spontan zurückbildete und schliesslich in Abscedirung überging. Es bestand eine Communication mit dem Kehlkopfinnern. Nach der klinischen Ermittetelung handelte es sich um ein Hämatom am Schildknorpel.

Savage: Zwei Fälle von plötzlichem Bluthamen bei Paralytikern; es waren Kranke im vorgerückten Stadium der Paralyse, die nach leichter Anschwellung der Vorhaut ca. 90 Grm. Blut auf einmal und später längere Zeit Blut tropfenweise entleerten. Bei der Section fanden sich weder eine Strictur, noch sonst Symptome von Nieren- und Blasenleiden. In einem Falle wurden purpuraähnliche Ecchymosen der Haut, eine mächtige Verdickung der Blasenschleimhaut und Verstopfung der Plexus vesico-prostatici durch einen anscheinend frischen Thrombus gefunden.

Urquhart: Fall von syphilitischer Geistesstörung nach Alkoholismus, mit paralytischen Symptomen. Polyurie; Urin eiweiss- und bluthaltig. Heilung nach Jodgebrauch.

Savage und Smith: 40jähriger Kaufmann, aus keiner Bluterfamilie, erkrankte am 11. Juli an acuter Manie (?). Am 19. entleerte

er 240 Grm. Blut und Urin, später enthielt der Urin kein Blut mehr. Bei der Aufnahme hatte er zahlreiche Sugillationen, die weiterhin immer häufiger wurden; sie erschienen oft während der Nacht, traten symmetrisch auf und blassten nach einigen Stunden zu Broncefarbe ab. Zuerst glaubte man an Verletzungen, bis Flecken an Stellen sichtbar wurden, die diesen nicht ausgesetzt sein konnten. Patient starb am 5. August. Bemerkenswerth ist, dass das Kniephänomen fehlte, sonstige Lähmungserscheinungen indessen nicht bestanden. Es fand sich bei der Section ausser Luxation der sonst normalen linken Niere eine gelatinöse, frische Blutcoagula enthaltende Membran unter der Dura der Convexität, links mächtiger als rechts. Verfasser betonen die Seltenheit der Pach. haem. bei Manien. Ob diese das Primäre sei, die Manie das Secundäre, sei nicht zu entscheiden; der Membran müsse eine längere Dauer als eine Woche zugeschrieben werden. Woher das mit dem Urin entleerte Blut stammt, sei unklar.

Ich stehe nicht an, auch diesen Fall als hierher gehörig anzusehen. Refer. betonen selbst schon die Seltenheit einer Pachymenigitis haemorrhagica bei Manie. Ich vermuthe in Anbetracht des für Manie seltenen, für Paralyse aber zutreffenden Lebensalters und Sectionsbefundes, wie auch in Anbetracht einzelner klinischer Erscheinungen, wie der zahlreichen an für Traumen unzugänglichen Orten auftretenden und sogar oft symmetrischen Sugillationen und des Fehlens des Kniephänomens, dass es sich um einen Fall von Paralyse gehandelt hat*). Der rasche Verlauf lässt höchstens an Delirium acutum denken; doch ist diese Erkrankung überhaupt nicht allerseits als selbstständiger Krankheitsprocess anerkannt, sondern stellt einen pathologischen Vorgang dar, welcher sich im Verlaufe sehr verschiedenartiger Psychosen und besonders auch der Dementia paralytica entwickeln kann (Kraepelin). Ueber ähnlich rasch verlaufene Fälle progressiver Paralyse berichteten in neuerer Zeit u. A. Schlesinger und Zacher.

Auffällig ist, dass es keinem der Autoren gelungen ist, mikroskopisch die Ursache der Blutungen festzustellen. Mit Krueg nehmen sie höchstens an, dass „Gefässparesen und mancherlei capriciöse Gefässzustände im Verlaufe der Paralyse vorkommen können, die zur Erklärung der Entstehung von Decubitus, Othämatom, Hirnblutungen, Sugillationen etc. verwendet werden". Sie würden sich mit Recht darauf stützen

*) Auf eine nachträgliche directe Anfrage hatte Herr Director Dr. Savage in London die Freundlichkeit mir mitzutheilen, dass auch er die Vermuthung gehabt habe, es handele sich um einen Fall von Paralyse in den ersten Stadien, obwohl Beweise dafür gefehlt hätten.

können, dass von zahlreichen Autoren wie Hughes, Duplaix, Arndt, Keller, Ollivier, Ferrand et Léonard, Ferrand etc. auch bei anderen Erkrankungen des Centralnervensystems (spinale Kinderlähmung, Tumor cerebri, Hysterie, Tabes, Hemiplegia, Myelitis), Hämaturie und Blutungen aus Mastdarm, Magen, Haut etc. beobachtet wurden, für die — nach deren Ansicht — allein ein nervös-vasomotorischer Ursprung angenommen werden müsste.

Auch Ziegler erkennt in seinem Lehrbuch an, dass eine ganze Reihe spontaner Blutungen mit Erregung der Gefässnerven zusammenhängt, welche entweder vom Centralnervensystem aus oder auf reflectorischem Wege oder durch Läsion der Nervenleitungen ausgelöst werde; hierher gehörten u. A. manche Formen der Harnblasenblutung.

Die mikroskopische Untersuchung der Blasenwand in meinen drei Fällen ergab bei allen die gleichen und sich nur durch Intensität und Extensität unterscheidenden Resultate.

Zunächst lässt sich eine übermässig starke Fettentwickelung feststellen, nicht nur als subperitoneales Fett, sondern auch zwischen den Muskelbündeln und als einzelne Fetttränbchen auch in der Mucosa eingestreut. Das meiste Fett findet sich im Fall II., bei dem es stellenweise fast die Hälfte der Gesammtdicke der Blasenwand ausmacht. Das Bindegewebe ist überall hochgradig vermehrt und kernreich. Neben normaler Muskulatur, die unzweifelhaft im Allgemeinen vermindert ist, finden sich alle Stadien der Degeneration der Fasern. In einzelnen Bündeln lässt sich nur eine allgemeine Atrophie derselben und Kernverminderung erkennen, in anderen Kernvermehrung.

In einigen sind die Kerne ganz blass, stellenweise deutlich zerfallen. Unmittelbar neben normal kernhaltigen Bündeln finden sich solche ohne jeden Kern. Der Zellinhalt zeigt vielfach deutlich körnige Trübung. Die Contouren sind oft blass, hellglänzend, verwaschen, mehr eckig als rundlich polygon; stellenweise verschwinden sie ganz, und es finden sich nur grössere, gleichmässig hyaline Schollen. Neben normalen Fasern finden sich in manchen hellglänzende Fetttröpfchen, in einigen einzelne grössere Fetttropfen, die den Sarcolemmschlauch ganz ausfüllen und angelagert den Muskelkern zeigen. Derartige Fasern finden sich in manchen Bündeln nur einzeln, in anderen in grosser Menge.

An den Rissstellen, in deren Nähe die erwähnten degenerativen Processe besonders massenhaft vorhanden sind, zeigen sich ausgedehnte, grössere und kleinere Blutungen, die sich in alle Gewebsspalten hineinerstrecken. In den grösseren Blutungen sind fadenartige Gebilde ohne genauere Structur vorhanden. Die Gewebselemente an den Rissrändern

zeigen fetzige Zerreissungen ohne Besonderheiten. Serosa und Mucosa sind meistens dort aneinander gelagert.

Die grösseren und kleineren Blutgefässe, besonders in der Nähe der Rissstellen und ganz besonders im Fall II. sind prall mit rothen Blutkörperchen angefüllt.

Die Epithelien der obersten Schichten der Schleimhaut sind gekörnt und abgehoben.

Wir haben also bei allen drei Fällen die verschiedensten Stadien colloider, hyaliner Veränderungen und fettiger Degeneration der Muskelfasern. Es ist somit zu dem von Wagner auf Grund der Casuistik aufgestellten Schema eine neue Aetiologie der Harnblasenrupturen hinzuzufügen, nämlich: die degenerativen, nicht geschwürigen Processe der Muskelschicht.

Wenn schon sich in der Literatur Angaben über degenerative Processe an glatten Muskeln überhaupt nicht oft finden, so noch viel seltener solche über degenerative Vorgänge in der Muskelschicht der Harnblase.

Orth theilt mit, dass Verfettungen besonders bei hypertrophischen Blasenmuskeln sicher vorkommen und vermuthet, dass die colloiden, hyalinen Veränderungen, welche von der Magenmuskulatur bekannt sind, auch an der Blase nicht fehlen werden. Die ersteren können als einfache Ernährungsstörungen oder in Folge von schwerer Cystitis entstehen. Die Blase wird durch diese Degenerationen morsch und zerreisslich.

Aenliche kurze Mittheilungen sind von Maas, Winkel und in Eulenburg's Encyklopaedie vorhanden. Nach Rokitansky kommt eine colloide (amyloide) Degeneration der Muskeln „meist in namhaft hypertrophischer Blase" vor. — Die allgemeinen Atrophien der Harnblasenwand auf Grund seniler Involution oder allgemeinen Marasmus kommen hier nicht in Betracht.

Es wäre zu vermuthen, dass Degenerationen der Blasenmuskeln sich besonders leicht bei allgemeinen die Muskulatur degenerativ afficirenden Erkrankungen finden, wie bei multipler degenerativer Neuritis, Dystrophia muscularis progressiva etc. Doch scheint das nicht der Fall zu sein; denn gerade bei der letztgenannten Krankheit wird z. B. von allen Autoren mitgetheilt, dass die Functionen der Blase dauernd intact geblieben sind. Wenn überhaupt, so habe ich nur die Angabe finden können, dass die Muskulatur der Harnblase verdickt, stark contrahirt und blassgrau ist (Berger, Middeton); degenerative Veränderungen habe ich nirgends erwähnt finden können.

Weiter käme in Frage, ob dem Umstande bei der Entstehung der Degeneration eine Bedeutung beizumessen sei, dass es sich um para-

lytische Patienten handelt. Degeneration der Muskeln ist bei Paralytikern bereits gefunden worden; doch nicht übermässig häufig. Die Frage des causalen Zusammenhanges zwischen der progressiven Paralyse und den bei Paralytikern gefundenen Muskeldegenerationen ist zur Zeit noch als offen anzusehen. Während Mendel bei den ihm bekannten sechs Fällen eine Complication der Gehirnerkrankung mit einer Rückenmarksaffection annehmen zu müssen glaubte und u. A. auch Müller sowie Voss dieser Ansicht huldigten, berichtete Fürstner über hochgradige Atrophie und auffällig starke Vacuolenbildung in den Fasern und über Kernvermehrung im Centrum und im Perimysium der Muskeln vieler — allerdings nicht aller Paralytiker.

Hadden erwähnt 4 tödtlich verlaufene Fälle von Alkoholparalyse, in denen die Muskeln mehr weniger ausgeprägte parenchymatöse und interstitielle Veränderungen zeigten.

Buchholz theilt 2 Fälle von Delirium acutum mit zahlreichen Sugillationen mit, bei denen Leptomeningitis und Randmyelitis des Rückenmarks und ausgesprochene wachsartige Degeneration der Muskeln vorhanden waren.

Christian hat dagegen gefunden, dass die Muskeln der Paralytiker durchaus nicht fettig entarten, sondern von normaler Structur sind.

Die definitive Entscheidung dieser Frage vermag ich auf Grund der von mir beobachteten Fälle leider auch noch nicht zu treffen. Ich kann nur den Mittheilungen Christian's meine gegentheiligen Beobachtungen gegenüberstellen.

Meine Bemühungen in der Literatur, Beobachtungen speciell über die glatte Muskulatur Paralytischer zu finden, waren leider vergeblich. Anscheinend ist stets nur die quergestreifte Muskulatur untersucht worden.

Ob meine Fälle die Hypothese von Carrier, Bonnet und Poincaré, dass das Wesen der allgemeinen Paralyse in einer Ernährungsstörung des ganzen Individuum bestehe, die bedingt sei durch eine Affection des Sympathicus, zu unterstützen vermögen, wage ich nicht zu entscheiden; die glatten Muskelfasern der Blase sollen jedenfalls von den sympathischen Nerven innervirt werden (Wolff). Immerhin dürften meine Beobachtungen zu weiteren Untersuchungen der Blasen- und überhaupt der glatten Muskulatur Paralytischer anregen, zumal, wie d'Abundo noch besonders hervorhebt, es bekannt ist, dass bei Paralytikern bereits in relativ frühem Alter sich auffallend häufig verschiedene Blasenleiden und Prostatahypertrophie gefunden haben.

Was nun noch den ganzen Krankheitsverlauf in den von mir beobachteten Fällen betrifft, so hat man sich denselben etwa so zu denken,

dass zunächst in Folge central bedingter und durch die trophischen Bahnen in die Peripherie fortgeleiteter, allgemeiner Ernährungsstörungen des ganzen Individuum auch degenerative Vorgänge in der Blasenmuskulatur Platz gegriffen haben. Werden Muskelfasern, die zu einem Theil fettig entartet sind, zu Contractionen angeregt, so kann eine mit Blutungen verbundene spontane Zerreissung eintreten (Ziegler). Eine derartige Contraction tritt, abgesehen von den rhythmischen Zusammenziehungen der sich füllenden Blase, bei jeder Harnentleerung ein; bald früher, bald später, je nach dem Grade der Degeneration der Fasern, je nach dem Füllungszustande der Blase und je nach dem psychischen Zustande des Individuum hat dann eine Zerreissung der Muskulatur stattgefunden, auch ohne dass man darum eine übermässige Füllung der Blase oder eine übermässige Anwendung der Bauchpresse als traumatische Ursache der Ruptur anzunehmen braucht. Das nach dem Riss aus den Gefässen austretende Blut ergoss sich zwischen die Muskelrissränder und in die Gewebsspalten der Blasenwand hinein, daselbst ein mehr oder weniger grosses Hämatom bildend, während die Muskeln ihrer Spannung enthoben, sich spontan zurückzogen. Durch das Hämatom und das massig in die Gewebslücken eintretende Blut hat dann eine Ernährungsstörung der nach Innen ausgebauchten Blasenschleimhaut stattgefunden, unter stellenweise eintretender Gefässthrombose. In Folge der natürlichen Bewegungen der Blase ist die Blutung nicht zum Stehen gekommen und hat die in ihrer Ernährung gestörte und schon an und für sich schwächere Blasenschleimhaut durchbrochen und dann zur freien Blutung in die Blasenhöhle geführt*). Die Schleimhaut legte sich nun über die contrahirte Muskelschicht an die Serosa an. Der Durchbruch durch diese letzte Schicht erfolgte erklärlicherweise leicht auch ohne besondere Veranlassung.

Ich wage es die Vermuthung auszusprechen, dass vielleicht manche oder auch alle bisher ätiologisch unklaren Fälle von sogenannter spontaner oder angeblich nur nach übermässiger Anwendung der Bauchpresse oder nach Ueberfüllung einer anscheinend gesunden Harnblase eingetretener Ruptur der letzteren, wie sie u. A. von Rivington, Assmus, Brown, Hager beschrieben wurden, sowie auch manche abnorme Blutungen bei Paralytischen, auf eine derartige nur mikroskopisch erkennbare Degeneration der Gewebsfasern zurückzuführen sind. Die Möglichkeit ist jedenfalls nicht zu bestreiten, da doch auch sonst auf einzelne

*) Houel fand bei seinen Experimenten, indem er Flüssigkeit in die Blasen menschlicher Leichen hineintrieb, dass zuerst die Mucosa und Muscularis und dann erst das Peritoneum zerriss.

Muskel- oder Nervengebiete beschränkte Muskelatrophien und -Degenerationen oft beobachtet wurden.

Ich habe darum auch unbedenklich meinen dritten Fall als nicht traumatisch angesehen, obwohl durch den Katheter aus der Bauchhöhle 4—5 Liter Flüssigkeit entleert wurden und obwohl deshalb eine übermässige Anfüllung der Blase als Ursache der Ruptur angesehen werden könnte. Es ist aber doch wohl anzunehmen, dass die von Wagner (l. c.) unter I, c. aufgeführten „Harnblasenrupturen durch Ueberfüllung" bei durchaus gesunder Blasenwand eingetreten sein müssen, da die durch primäre Krankheiten der Blasenwand entstandenen Rupturen sich doch unter II. finden. Sodann enthielt die Flüssigkeit, welche durch den Katheter entleert wurde, reichlich gerinnungsfähige Elemente und kann darum ausser aus Blut und Harn auch aus peritonitischem Exsudat bestanden haben; auch ist es nicht unmöglich, dass bereits am dritten Tage vor dem Tode des Patienten, als Diarrhoe eintrat und Patient elend aussah, schon der Durchbruch der Blasenwand stattgefunden hat, da doch das Vorhandensein chocoladenfarbener Fetzen auf eine weiter zurückliegende erste Blutung hindeutet. Es wäre dann die Menge der entleerten und in Bezug auf ihre Menge überhaupt nur geschätzten, nicht gemessenen Flüssigkeit nicht zu gross.

Zum Schluss möchte ich noch auf einen kürzlich erschienenen Aufsatz von Heddaeus zurückkommen. Verfasser stellt der Entleerung der Harnblase durch den Katheter bei Harnretention seine Methode der manuellen Auspressung als absolut ungefährlich gegenüber. Obwohl in hiesiger Anstalt schon seit mehreren Jahren sehr oft diese Methode, und zwar stets mit Erfolg und ohne Nachtheil geübt worden ist, möchte ich auf Grund meiner vorerwähnten Fälle die behauptete absolute Ungefährlichkeit derselben etwas in Frage stellen. Die Manipulationen bei in irgend einer Weise degenerirter Blase dürften doch wohl eine erhebliche Gefahr in sich schliessen.

Literatur.

Wagner, Archiv für klin. Chir. Bd. XLIV. Heft 2. S. 303. 1892.

Weigert, Ueber eine Gefahr des Katheterismus bei Blasenlähmung. Bresl. ärztl. Zeitschr. 1879.

Mendel, Die progressive Paralyse der Irren. 1880.

Pohl, Prager med. Wochenschr. 88. 13.

Christian, Ann. méd. psych. 91. Jan.

Oebeke, Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 48. p. 37.

Manzotti, Arch. ital. p. l. mal. nerv. Sitzungsber. Societ. med. chir. di Bologna. 1881. X.

Benno, Verhandl. der Ges. deutsch. Nat. u. Aerzte zu Halle a. S. II. S. 368.
Savage, Journ. of ment. scienc. 86. Jan.
Urquhart, Journ. of ment. science. 87. Jan.
Savage und Smith, Journ. of ment. scienc. 86. Jan.
Kräpelin, Comp. d. Psych. S. 251.
Schlesinger, Erlenmeyer's Centralbl. 92. October.
Zacher, Neurol. Centralbl. 91. S. 68.
Hughes, The Al. a. Neurol. 87, Juli.
Duplaix, Revue de médecine. 82. XI. p. 966.
Arndt, Deutsche med. Wochenschr. 88. No. 5.
Keller, Revue de méd. 84. Aug. p. 637.
Ollivier, Gaz. des Hop. 86. No. 100.
Ferrand et Léonard, L'Encéphale. 85. No. 5.
Ferrand, L'Encéphale. 86. No. 5.
Ziegler, Lehrb. d. allg. path. Anat. S. 47.
Orth, Lehrb. d. pathol. Anat. Bd. II. S. 220 u. flg.
Maas in König's Lehrb. der Chir. II. S. 521. 1881.
Winkel, Krankh. der weibl. Harnröhre und Blase. S. 225. Deutsche Chirurg. 1885. Lief. 62.
Eulenburg, Encyklopaedie III. S. 34.
Rokitansky, Lehrb. d. path. Anat. III. S. 368. 1861.
Berger, Dieses Archiv Bd. XIV. S. 633.
Middeton, The Glasgow Med. Journ. 84. No. II.
Müller, Beitr. z. path. Anat. u. Phys. d. Rückenmarks. Festschrift 1871.
Voss, Fall von spin. progress. Muskelatrophie complic. durch progressive Paralyse der Irren. Dissert. Berlin. 1893.
Fürstner, XIV. Vers. südwestd. Neurologen und Irrenärzte.
Hadden, Brit. med. Journ. 87. Jan.
Buchholz, Münchener med. Wochenschr. 88. 46.
Christian, Ann. méd. psych. 79. p. 405.
Carrier, Annal. méd. psychol. 85. No. 2.
Bonnet und Poincaré, L'Encéphale. 83. No. 5.
Wolff, Archiv f. mikrosk. Anat. XX. S. 361.
D'Abundo, La Psichiatria. 86. 1. 2.
Ziegler, Lehrb. der spec. pathol. Anat. S. 867.
Houel, Des plaies et des ruptures de la vessie. Paris 1857.
Rivington, Lancet. 1882. I. und II.
Assmus, Petersb. med. Wochenschr.
Brown, Lancet. 1886. Sept. 12. S. 612.
Hager, Monographie. Leipzig 1865.
Heddaeus, Berliner klin. Wochenschr. 1893. No. 34.

XIV.

Aus dem Laboratorium der psychiatrischen Klinik der Königl. Charité (Prof. Jolly).

Ueber secundäre Veränderungen im Rückenmark nach Oberarmexarticulationen.

Von

Hermann Wille,
Assistenzarzt an der Irrenanstalt Basel.

(Hierzu Tafel XI.)



Die Lehre von den nach Amputationen und Exarticulationen entstandenen secundären Veränderungen im Rückenmarke ist bis jetzt immer noch keine gesicherte und abgeklärte. Trotz einer stattlichen Anzahl von Arbeiten konnten bis zur Stunde noch keine übereinstimmenden Resultate über Sitz und Art jenes histologischen Processes erzielt werden. Eine anatomische Veränderung im Rückenmarke nach einer Amputation durfte als ein auffallender Befund gelten und mit Recht Zweifel an seiner Richtigkeit erregen. Hatte doch Waller auf Grund seiner Experimente im Jahre 1856 die Lehre aufgestellt, dass nach Durchschneidung eines peripheren Nerven nur der periphere Stumpf zu Grunde gehe, während der centrale und die mit ihm im Zusammenhang stehende Ganglienzelle intact erhalten bleiben. Man schrieb deshalb der Zelle einen trophischen Einfluss auf die Faser zu und nahm an, die Thätigkeit der Zelle müsse eine aus sich selbst heraus erzeugte sein, unabhängig von äusseren Einflüssen. Zahlreiche Nachuntersuchungen konnten das Gesetz völlig bestätigen. Noch vor wenigen Jahren wurde es von Singer und Münzer[1])*) experimentell nachgeprüft, weil von verschiedenen Seiten Zweifel an dessen Richtigkeit laut geworden waren. Sie durchschnitten bei einem Kaninchen den N. ischiadicus an seiner Austritts-

*) Vergl. Literaturverzeichniss.

stelle aus dem Becken, konnten aber bei der Untersuchung des Spinalganglions und der mit ihm im Zusammenhang stehenden Nerven nichts auffinden, was der Lehre Waller's widersprechen würde. Und dennoch existiren in der Pathologie des Nervensystems sicher erwiesene Thatsachen, die sich absolut nicht mit dem Gesetz vereinbaren lassen. Die ersten Befunde, die geeignet waren, diese Lehre zu erschüttern, sind diejenigen, die sich aus der Untersuchung des Nervensystems der Amputations- und Exarticulationsfälle ergaben. Allein diese sind bis jetzt so verschieden und einander widersprechend, dass wir vorläufig nicht viel Gewicht darauf legen wollen. Dann sind es vor Allem zwei wichtige Arbeiten aus dem Jahre 1887. Joseph[2]), der auch die Experimente Waller's nachprüfte, fand bei peripherer Durchschneidung des Nerven eine partielle Degeneration im Spinalganglion und der hinteren Wurzel. Er nimmt nun allerdings an, dass es sich hier um Fasern handelt, die das Spinalganglion direct passiren, ohne mit Ganglienzellen in Berührung zu treten. Die zweite hierher gehörige Arbeit betrifft die Untersuchungen Forel's[3]). Er durchschnitt bei erwachsenen Thieren den N. facialis und fand nicht nur einen Untergang des peripheren Stumpfes, sondern auch des centralen und selbst des Kernes. Auch von anderen Forschern wurden dieselben Resultate erzielt. Das Waller'sche Gesetz ist somit in seiner jetzigen Form unhaltbar. Aus den angeführten Thatsachen dürfen wir nun schliessen, dass auch die nach Amputationen gefundenen Veränderungen im Rückenmarke im Bereich der Möglichkeit liegen.

Woher nun aber die so grosse Verschiedenheit in den Resultaten? Möglicherweise liegt die Ursache in der Unzulänglichkeit der uns zu Gebote stehenden Hülfsmittel. Es stammen ja auch ca. $^2/_3$ sämmtlicher hier in Frage kommender Arbeiten aus einer Zeit, wo die Gerlach'sche Carminfärbung sozusagen das einzige Hülfsmittel zur genaueren Untersuchung des Centralnervensystems war. Allein auch mit der Einführung der Weigert'schen Markscheidenfärbung unter die Hülfsmittel der mikroskopischen Technik (1884) wird die Uebereinstimmung keine wesentlich grössere. Meine eigenen Untersuchungen und das Studium der Literatur überzeugten mich aber, dass die Befunde gewiss nicht so differiren, wie angegeben wird. Gewisse Beobachtungen scheinen allerdings ganz unerklärlich und stehen in directem Gegensatz mit unseren heutigen Kenntnissen der normalen Anatomie und Physiologie des Nervensystems. Ich glaube jedoch, dass in einer Reihe von Fällen in den Hintersträngen anatomische Veränderungen einfach deshalb übersehen worden sein dürften, weil sie gerade in den Partien des Rückenmarkes, wo man sie am ehesten sucht, nämlich in der jeweiligen Anschwellung, am

undeutlichsten zu sein pflegen. Hier breiten sich die Veränderungen über eine relativ grosse Fläche aus, stechen deshalb weniger hervor, als weiter oben, wo sie in Folge des Auftretens neuer Fasermassen auf einen relativ kleinen Fleck zusammengedrängt werden.

Zu meiner Untersuchung standen mir drei Präparate zur Verfügung, von denen ich zwei der Güte des Herrn Privatdocenten Dr. Hansemann in Berlin verdanke; das dritte, das mir Herr Professor Roth überliess, stammt aus dem hiesigen pathologisch-anatomischen Institut. Beiden Herren danke ich bestens für die freundliche Ueberlassung des Materials, sowie auch den Herren Geh. Rath Prof. Jolly und Privatdocenten Dr. Köppen für die freundliche Unterstützung bei der Anfertigung und Untersuchung der Präparate.

Bevor ich jedoch nun auf die Besprechung meiner eigenen Präparate eingehe, möchte ich mir erlauben, in Kürze eine Darstellung des feineren Baues des Rückenmarkes zu geben, auf Grund der neuesten, vornehmlich mit Hülfe der Golgi'schen Methode an fötalem Untersuchungsmaterial erzielten Ergebnisse. Diese neuesten Forschungen vermögen uns das Verständniss der pathologischen Befunde sehr zu erleichtern. Eine erschöpfende und durchaus klare Darstellung finden wir in der Monographie Lenhossék's[4]).

Aus den Untersuchungen von His wissen wir, dass die Nervenfasern Producte der Nervenzellen sind. Sie vereinigen sich nicht, wie man früher annahm, erst in späteren Stadien mit der Zelle, sondern sind im Gegentheil nichts anderes wie ihre lang ausgewachsenen Ausläufer. Die motorischen Fasern entstehen aus den das Medullarrohr auf der ventralen Seite umgebenden sogenannten Keimzellen, deren Fortsatz nach einiger Zeit dasselbe verlässt und nun langsam peripherwärts vorgeschoben wird, bis er den ihm zugehörigen Muskel erreicht hat. Die sensiblen Fasern sind nicht Producte centraler Zellen, sondern bilden sich aus denjenigen der Spinalganglien. Diese Zellen, die in frühesten Stadien bei allen Vertebraten eine bipolare Form haben, schicken sowohl peripherwärts als nach dem Centrum je einen Fortsatz aus, von denen der erstere irgendwo in der Peripherie, der letztere nach kürzerem oder längerem Verlaufe in der grauen Substanz des Rückenmarkes oder der Medulla oblongata endet. Durch Umwandlungen in Protoplasma, wie Lenhossek annimmt, nähern sich bei den höheren Vertebraten und beim Menschen die beiden Ausläufer der Zelle im Verlaufe der Entwicklung immer mehr, um endlich zu dem von Ranvier zuerst beschriebenen Tförmigen Fortsatze zu verschmelzen. Die Ansicht, die man bis jetzt von der Endigungsweise der sensiblen Fasern in der grauen Substanz des Rückenmarkes hegte, hat sich als unrichtig erwiesen; es giebt

keine directe Verbindung mit sensiblen Zellen wie man früher annahm, sondern die Fasern lösen sich in sogenannte Endbäumchen auf, die sich, indem sie Ganglienzellen umspinnen, in dem sogenannten Nervenfilze verlieren. Wie wir sehen, bilden also Nervenzelle, Nervenfaser und deren Verästelung zusammen eine in sich abgeschlossene Einheit, die mit anderen nervösen Einheiten keine weitere Vereinigung eingeht, als die des Contactes. Eine solche anatomische Einheit nennt Waldeyer ein Neuron.

Bald nach ihrem Eintritt in das Rückenmark unterliegen die Fasern innerhalb der Hinterstränge und der Randzone einer y-förmigen Spaltung. Die beiden Theilungsäste schlagen eine entgegengesetzte Richtung ein; der dünnere verläuft in der Längsrichtung des Markes nach abwärts und biegt nach kurzem Verlaufe in die graue Substanz ein; die dickeren nach aufwärts verlaufenden, theilt man je nach der Länge in kurze, mittlere und lange; die letzteren ziehen bis in das verlängerte Mark, wo sie in den Kernen des Hinterstranges enden. Die kurzen und mittleren vereinigen sich bei ihrem Eintritt in die graue Substanz zu Bündeln, die in der Umgebung bestimmter Zellcomplexe enden. So dringt ein grösserer Theil der sensiblen Fasern gleich nach dem Eintritt in das Mark von hinten in die graue Substanz ein, durchzieht und umkreist die Rolando'sche Substanz und beginnt sich schon hier in die Endbäumchen aufzusplittern, um zu enden. Der grössere Theil dieser Fasern jedoch verlässt die Rolando'sche Substanz wieder, dringt noch weiter nach vorn, um sich erst im mittleren Theil der grauen Substanz in seine Endzweige aufzulösen. Ein zweites Bündel zieht dem medialen Rande des Hinterhorns entlang bis über die Substantia Rolandi hinaus, um erst hier in die graue Substanz einzutreten. Durch die medialste Partie der ersterwähnten Fasergruppe zu einem ansehnlichen Bündel verstärkt, streben sie dem Vorderhorn zu, um sich über dessen ganzer Fläche auszubreiten. Lenhossék nennt dieses Bündel „collaterales postero-anteriores", Kölliker seiner wahrscheinlichen Function gemäss „Reflexcollateralen". Der Reflexvorgang vereinfacht sich demnach ungemein, indem die in Folge irgend eines Reizes verursachte Erregung von der sensiblen Faser mit Vermeidung der hypothetischen Schaltstücke, der sensiblen Ganglienzelle und der intracentralen Reflexfaser, durch directen Contact mit der motorischen Ganglienzelle eine Bewegung auslöst. Ein drittes, vorwiegend in der unteren Hälfte des Rückenmarkes ausgebildetes Faserbündel zieht im Hinterstrange noch weiter nach vorn, steuert direct auf die Gegend der Clarke'schen Säulen zu, um sich zwischen diesen Zellen in seine Endbäumchen aufzulösen. Ein beim Menschen sehr schwach entwickeltes Bündel verlässt die weisse Substanz vor den

Clarke'schen Zellen, bildet die hintere Commissur und endet vor der Rolando'schen Substanz der entgegengesetzten Seite.

Ganz wesentlich hat die Methode von Golgi unsere Kenntnisse auch in Betreff der Ganglienzellen gefördert und uns vor Allem gelehrt, diese Bildungen in anatomischer Beziehung richtig zu classificiren. Lage und Anordnung der Zellen in der grauen Substanz waren früher die Grundlage, auf die sich die Eintheilung stützte; dieses Princip hat sich als unzureichend erwiesen. Der neuesten Classification liegt das Verhalten des Nervenfortsatzes zu Grunde. Wir trennen demnach die Zellen in zwei Hauptgruppen:

1. solche, deren Ausläufer das Mark verlässt und
2. solche, deren Fortsatz während seines ganzen Verlaufes diesem Organ angehört.

Die erste Gruppe umfasst lediglich die grossen motorischen Ganglienzellen. Sie liegen ausnahmslos im Vorderhorn derselben Seite und bilden in der ganzen Länge des Rückenmarkes eine gut umschriebene Zellengruppe, die im Bereich der Hals- und Lendenanschwellung wieder in zwei Unterabtheilungen zerfällt, der vorderen und hinteren lateralen Zellengruppe oder, wie sie Lenhossék bezeichnet, der medial vorderen und der lateral hinteren motorischen Gruppe.

Sämmtliche übrigen Zellen des Rückenmarkes gehören der zweiten Gruppe an. Lenhossék bezeichnet sie insgesammt mit dem gemeinschaftlichen Namen „Eigenzellen des Markes", sie sind „Elemente, die bloss dem Binnenverkehr des Centralorgans" dienen. Für das Verhalten ihres Fortsatzes sind nun wieder zwei Möglichkeiten gegeben; entweder gehört er in seinem ganzen Verlaufe der grauen Substanz an, oder aber er verlässt dieselbe, dringt in den Markmantel ein, schlägt irgend einen der Stränge der Längsrichtung ein, um erst nach kürzer oder längerem Wege wieder in die graue Substanz zurückzukehren und hier seine Endverästelung zu finden. Die ersteren werden nach ihrem Entdecker „Golgi'sche Zellen" genannt; sie sollen beim Menschen spärlich vertreten sein und sich auf die Hinterhörner beschränken; ihr Ausläufer löst sich in ihrer nächsten Nähe in seine Endreiserchen auf.

Die übrigen Zellen, deren Ausläufer die graue Substanz verlässt, sind die sogenannten Strangzellen, weil die Gesammtheit ihrer Fortsätze, mit Ausnahme der Hinterstränge und Pyramidenbahnen, den weissen Markmantel aufbaut. Diese Zellen haben meist mittlere Grösse und sind regellos über das Grau des Rückenmarkes ausgestreut. Je nach der Richtung, die der Axencylinder einschlägt, bezeichnet man sie als Vorderstrang-, Seitenstrang- und Hinterstrangzellen. Auch die Clarke-schen Zellen, deren Ausläufer die Kleinhirnseitenstrangbahn bilden,

schliessen sich diesem Verhalten an, unterscheiden sich aber dadurch von den anderen, dass sie im Lumbal- und unteren Dorsalmark eine scharf begrenzte Gruppe bilden, deren Elemente sich auch durch ihre Grösse von den analogen Zellen abheben. Eine fernere Ausnahme bildet die Zellgruppe im Vorderhorn, die man früher als mediale Vorderhornzellen von den anderen unterschied und ihnen motorische Functionen zuschrieb. Auch sie formiren beim Menschen eine wohl abgrenzbare, sich auf das Vorderhorn beschränkende Gruppe; sie zeichnen sich aber auch noch durch das Verhalten ihres Ausläufers wesentlich von den anderen aus, indem derselbe in die vordere Commissur eindringt, die Mittellinie des Markes überschreitet und in den medial von den austretenden Vorderhornwurzeln gelegenen Theil des Vorderstranges einbiegt, wo er sich in einen auf- und absteigenden Ast trennt. Diesem Verhalten des Fortsatzes gemäss nennt man sie Commissurenzellen; ihre Function ist demnach nicht motorisch, sondern sie sind auch Binnenzellen des Markes. Ein Bruchtheil der Ausläufer dieser Zellen löst sich im Mark der entgegengesetzten Seite in seine Endfasern auf.

Nach dieser Abschweifung von unserem Thema auf die normale Anatomie, die mir erlaubt schien, weil die angeführten Thatsachen noch neu und noch nicht allgemein verwerthet sind zur Erklärung pathologischer Befunde, wollen wir nun zur Beschreibung der Fälle übergehen.

In zwei meiner Fälle handelt es sich um eine Exarticulation im linken Schultergelenk. Die eine derselben wurde im 50. Lebensjahre vorgenommen wegen einer Verletzung. Der Mann starb 10 Jahre später an Cirrhosis hepatis. Der Mann, von dem das zweite Präparat stammt, lebte nach der Operation noch 40 Jahre. Die Ursache dieses Eingriffes finde ich in dem Protokoll nicht angegeben (das Präparat stammt von einer Privatsection); der Tod trat ein in Folge Phthisis tuberculosa pulmonum. Von diesem letzteren Falle stand mir Rückenmark und verlängertes Mark zur Verfügung, dagegen vom ersteren nur das Rückenmark bis zum 5. Cervicalnerven. Beide Präparate wurden von der Höhe des 2. Dorsalnerven an soweit untersucht, als Veränderungen zu finden waren und die Schnitte zur Controle mit der Hämatoxylinmethode nach Weigert und der Modification derselben nach Pal, mit Carmin und der Kernfärbung (Alaunhämatoxylin) behandelt und untersucht. Vom Falle I. war leider das Mark in der Höhe der Halsanschwellung schlecht gehärtet, so dass auch die Färbung nicht gut gelang; Veränderungen sind sicher nachzuweisen, nur sind hier die Grenzen nicht deutlich. Beide Fälle lieferten, soweit die Präparate mit einander verglichen werden können, übereinstimmende Resultate, so dass wir sie auch gemeinschaftlich besprechen können. Das dritte Rückenmark, das ich unter-

suchte, betrifft eine Amputation des rechten Oberarmes wegen Caries des Ellenbogengelenkes; 4 Jahre später Tod in Folge hochgradiger Verbrennung; auch hiervon konnte ich leider die Veränderungen nur bis zur Höhe des 4. Cervicalnerven verfolgen. Sämmtliche Schnitte dieses Präparates wurden nach der Nissl'schen Methode untersucht. Um vergleichbare Resultate der pathologischen und normalen Seite zu erhalten, durfte ich nur diejenigen Zellen bei der Zählung berücksichtigen, die scharf begrenzte Gruppen bilden und nicht in allzugrosser Zahl vorhanden sind, um die unvermeidlichen Fehler möglichst klein zu gestalten. Ich liess deshalb sämmtliche Strangzellen ganz ausser Acht und beschränkte die Untersuchung auf die motorischen Vorderhorn- und die Commissurenzellen. Bei ersteren war es nicht schwierig in der Höhe des VII. und VIII. Cervicalnervenpaares die oben erwähnte Trennung in die beiden Unterabtheilungen vorzunehmen, während in sämmtlichen übrigen Schnitten die Totalsumme beider Seiten mit einander verglichen wurde. Der Nervus accessorius Willisii, der, eigentlich streng genommen nicht in das Gebiet der uns hier interessirenden Veränderungen gehört, reicht mit seiner spinalen Wurzel bis zum VI. Cervicalnerven herab und bildet im Vorderhorne auch eine circumscripte Zellgruppe, weshalb ich ihn auch in den Bereich der Untersuchung gezogen habe. Was seine genauere Localisation betrifft, so bin ich völlig den Angaben gefolgt, die uns Kaiser[5]) übereinstimmend mit Roller und Dees in seiner Arbeit über die Ganglienzellen des Halsmarkes gegeben hat.

II. Dorsalnerv: Weisse und graue Substanz beider Rückenmarkshälften gleich gut ausgebildet; keine Veränderungen nachweisbar.

I. Dorsalnerv: a) Fall 1 und 2. Beide Rückenmarkshälften circa gleich gross; der linke Hinterstrang ist etwas schmäler wie der rechte, und zwar betrifft diese Verschmälerung nur den Burdach'schen Strang; der Goll'sche Strang, der hier schon deutlich vom Keilstrang abzugrenzen ist, weist keine deutliche Verkleinerung auf. Das linke Hinterhorn ist etwas schmäler wie das rechte; die Vorderhörner jedoch lassen keine deutlichen Unterschiede nachweisen. Entlang der medialen Grenzlinie des Hinterhornes ist in vielen Präparaten (Weigert, Pal), nicht in allen, ein über die Mitte der Substantia Rolandi reichender hellerer, faserärmerer Streifen zu sehen. In den mit Carmin behandelten Präparaten ist nicht mit Sicherheit an entsprechender Stelle eine bindegewebige Vermehrung nachzuweisen, in den Nervenquerschnitten nichts Abnormes zu finden. Das linke Hinterhorn ist etwas faserärmer wie das rechte; das Vorderhorn scheint keinen Verlust an Fasern erlitten zu haben.

b) Die folgenden Zahlen beziehen sich nur auf den Fall, dernach Nissl untersucht wurde. Uebereinstimmend mit den übrigen zwei Fällen finden wir auch hier eine Verschmälerung des der Amputationsseite entsprechenden Hinterstranges; sie ist jedoch weniger deutlich, wie diejenige der anderen Präpa-

rate, wahrscheinlich deshalb, weil dieser Fall bedeutend früher zur Section kam (4 Jahre nach der Operation). Auch die graue Substanz weist Veränderungen auf, nämlich eine geringe Verkleinerung, ohne jedoch die deutliche Gestaltsveränderung des Vorderhornes aufzuweisen wie dasjenige der anderen Fälle (s. u.). Auskunft über andere Veränderungen vermögen uns Präparate, die nach Nissl behandelt sind, nicht zu geben; ich glaube deshalb, mich damit begnügen zu dürfen, die erwähnte Uebereinstimmung an dieser Stelle zu betonen, um nicht bei der Beschreibung einer jeden Wurzelhöhe sie von Neuem wiederholen zu müssen.

Commissurenzellen		Motorische Zellen	
pathol.	normal	pathol.	normal
7	6	30	20
8	7	34	24
8	4	16	16
11	10	20	29
13	12	17	10
8	9	12	20
10	9	27	17
16	16	15	17
11	12	30	29
6	11	16	16
11	15	18	24
10	17	16	22
119	128	251	244

VIII. Cervicalnerv: Linke Rückenmarkshälfte schmäler wie rechte, verursacht durch eine Verschmälerung des Burdach'schen Stranges und der ganzen grauen Substanz. Die beiden Keilstränge verhalten sich hinten wie 2 : 3, weiter vorn ist die Verschmälerung eine geringere, während die Goll-schen Stränge intact sind. Was den übrigen Markmantel betrifft, so sind nicht mit Bestimmtheit Verkleinerungen nachzuweisen. In einzelnen Präparaten hat es den Anschein, als ob der Seitenstrang weniger gut entwickelt sei auf der Seite der Amputation; es ist jedoch diese Erscheinung keine constante. Die graue Substanz in toto gleichmässig befallen; sehr auffallend ist die Gestaltsveränderung des Vorderhornes; es ist in allen seinen Durchmessern verkleinert; die vordere Kante bildet eine nach hinten schwach concave Linie, während das auf der rechten Seite circa in der Mitte dieser Kante vorspringende Dreieck völlig fehlt; auch das Hinterhorn links deutlich schmäler wie rechts, was besonders klar im Bereich der Substantia Rolandi hervortritt. Die Degeneration im Hinterstrang ist deutlicher und breiter geworden und greift etwas über die vordere Grenze der Substantia Rolandi hinaus. Das ganze Hinterhorn ist faserärmer; sowohl ein deutlicher Schwund in den von hinten her eintretenden Fasern als vornehmlich auch in den seitwärts eintretenden Fasern; ferner sind auch die aus dem Hinter- in das Vorderhorn strahlenden Fasern weniger zahlreich und sehr eclatant erweist sich auch der Faserschwund im ganzen Vorder-

horne. Eine Verschmälerung der Nervenfasern in der degenerirten Partie ist nicht deutlich; die austretenden motorischen Wurzeln sind links faserärmer.

Commissurenzellen		Motorische Zellen			
		medial	vordere	lateral	hintere
pathol.	normal	pathol.	normal	pathol.	normal
5	5	31	31	43	48
6	8	31	26	49	45
7	3	34	20	32	20
9	6	40	44	17	44
5	2	32	40	34	35
5	3	42	39	13	25
8	6	34	40	35	47
2	5	14	21	46	41
3	2	42	31	18	37
4	3	40	44	33	30
5	5	17	21	50	49
59	48	357	357	370	421

VII. Cervicalnerv: Aehnliche Verhältnisse wie in den vorhergehenden Schnitten; nur noch ausgesprochenere Veränderungen. Die Verkleinerung des Burdach'schen Stranges ungefähr in demselben Verhältniss wie in der Höhe des VIII. Cervicalnerven, jedoch gleichmässiger, während die Verkleinerung der grauen Substanz hier noch beträchtlicher ist. Die Degeneration im linken Keilstrange reicht noch weiter nach vorn, lehnt sich aber centralwärts von den in das Hinterhorn einstrahlenden Fasern nicht ganz an die graue Substanz an. Die Degeneration beginnt auch hier an der Peripherie, zieht in schmalem Bande parallel dem äussersten Theil des Hinterhornes, um in der Höhe des peripheren Endes der Substantia Rolandi plötzlich sich in der Breite sehr auszudehnen und bis zu ihrem centralen Ende die ganze Breite des Keilstranges anzunehmen; peripherwärts von der Degeneration befindet sich also ein halbkreisförmiges normales Feld. Die Fasern der grauen Substanz verhalten sich ähnlich wie in der Höhe des VIII. Cervicalnerven. Das Vorderhorn ist hier noch schmächtiger wie oben; sein mittlerer Theil fehlt scheinbar, so dass es den Anschein hat, als ob mediale und laterale Partie an einander geschoben seien. Das Hinterhorn ist links viel plumper und schmäler wie rechts. Die beiden Commissuren sind in ihrer linken Hälfte gleich stark entwickelt, wie in der rechten; motorische Wurzeln auch hier betheiligt.

	Commissurenzellen		Motorische Zellen			
			medial	vordere	lateral	hintere
	pathol.	normal	pathol.	normal	pathol.	normal
	9	—	40	49	8	9
	11	5	16	12	9	11
	7	7	18	31	10	13
Transp.	27	12	74	92	27	33

	Commissurenzellen		Motorische Zellen			
			medial vordere		lateral hintere	
	pathol.	normal	pathol.	normal	pathol.	normal
Latus	27	12	74	92	27	33
	1	3	39	23	12	19
	4	6	45	50	4	11
	7	7	41	39	20	15
	9	5	34	30	11	12
	3	4	38	41	10	8
	1	5	30	43	13	13
	7	5	39	42	10	12
	7	12	29	33	5	8
	4	10	30	36	9	9
	3	5	31	28	4	10
	5	4	26	28	14	15
	4	3	33	40	12	22
	4	4	29	32	10	13
	5	7	34	33	26	7
	7	4	41	45	8	9
	2	5	21	33	17	25
	6	6	43	36	19	18
	106	107	657	704	231	259

VI. Cervicalnerv: Die Verkleinerung des linken Burdach'schen Stranges ist hier noch beträchtlicher wie weiter oben; die übrigen Theile der weissen Substanz scheinen intact zu sein; auch das linke Vorderhorn ist mehr atrophisch wie oben, während das Hinterhorn im Grössenverhältniss den vorhergehenden Höhen entspricht. Die Degeneration im Hinterstrange hat an Umfang zugenommen; sie ist vorn von der hintern Commissur nur noch durch einen schmalen Streifen normaler Substanz getrennt; auch hinten reicht sie etwas weiter gegen die Peripherie zu. Die austretenden vorderen Wurzeln sind links schwächer wie rechts; auch sind die auf dem Querschnitt mitgetroffenen Hinterwurzeln rechts faserreicher wie links. Auf mehreren nach Weigert-Pal gefärbten Schnitten erscheint die vordere Commissur links schwächer als rechts; an der hinteren können keine Unterschiede aufgefunden werden.

	Commissurenzellen		Accessorius		Motorische Zellen	
	pathol.	normal	pathol.	normal	pathol.	normal
	17	14	21	13	50	52
	5	6	9	13	49	60
	8	14	11	6	44	53
	7	7	12	13	46	34
	13	16	11	15	45	42
	10	14	10	6	49	57
Transp.	60	71	74	66	283	298

	Commissurenzellen		Accessorius		Motorische Zellen	
	pathol.	normal	pathol.	normal	pathol.	normal
Latus	60	71	74	66	283	298
	7	12	10	16	41	55
	9	9	14	15	38	40
	5	7	8	9	36	52
	10	8	7	5	30	37
	6	2	5	7	41	46
	7	3	5	7	45	45
	8	5	13	14	31	43
	4	7	9	9	48	49
	5	2	13	11	43	42
	5	6	4	8	43	57
	3	8	8	6	42	47
	6	6	4	4	45	56
	5	3	7	14	41	42
	7	7	10	9	57	42
	147	156	191	200	864	951

V. Cervicalnerv: Die Verkleinerung ist hier vielleicht eine etwas geringere wie weiter unten, weniger deutlich drückt sich dies in der weissen als in der grauen Substanz aus. Das Vorderhorn zeigt ähnliche Gestalt, ist nur in allen Dimensionen etwas verkleinert; der Hinterstrang differirt etwas weniger in der Stärke von dem der normalen Seite. Die Degeneration reicht vorn noch etwas weiter gegen die hintere Commissur, lässt aber immer noch zwischen sich und derselben einen schmalen Streifen weisser Substanz. Die hintere Begrenzungslinie der Degeneration bildet hier wieder einen nach vorn convexen Bogen, der mit beiden Schenkeln an der Peripherie beginnt, nämlich aussen etwas medial vom Hinterhorn, innen im Sulcus intermedius post. sin., die Kuppe des Bogens befindet sich in der Höhe der Rolando'schen Substanz. In ihrem vorderen Theil ist die Degeneration dichter wie weiter hinten; die vor der Substantia Rolandi in die graue Substanz eintretenden Bündel sind auch hier noch links bedeutend faserärmer wie rechts in ähnlichen Verhältnissen wie oben. Dasselbe gilt für die direct von hinten in das Hinterhorn eintretenden Fasermassen, doch sind auch diese faserreicher wie in der Höhe des Cervicalnerven VI, VII und VIII. Das Vorderhorn auch noch weniger dicht mit Fasern besetzt. Austretende motorische Wurzeln links schwächer wie rechts.

	Commissurenzellen		Accessorius		Motorische Zellen	
	pathol.	normal	pathol.	normal	pathol.	normal
	23	19	16	19	2	3
	18	14	5	8	7	12
	19	15	8	8	10	5
	13	18	5	4	17	10
Transp.	73	66	34	39	36	30

	Commissurenzellen		Accessorius		Motorische Zellen	
	pathol.	normal	pathol.	normal	pathol.	normal
Latus	73	66	34	39	36	30
	16	17	10	10	26	30
	11	13	7	9	18	11
	15	14	4	7	15	14
	6	11	7	9	11	16
	9	9	3	2	6	11
	9	11	7	8	49	45
	5	13	4	9	41	46
	8	11	10	3	41	44
	13	15	8	7	40	37
	13	8	7	8	23	57
	6	11	6	6	40	53
	15	11	5	4	30	40
	13	7	7	6	47	40
	6	9	3	6	16	12
	218	226	122	133	439	486

IV. Cervicalnerv: Die graue Substanz ist auf der Seite der Exarticulation nur noch wenig verkleinert, während der Hinterstrang noch immer eine sehr bedeutende Verschmälerung aufweist; die Wurzeleintrittszone ist hier frei von jeder Degeneration. Das Degenerationsfeld ist von dieser Höhe an schmäler wie weiter unten.

Commissurenzellen		Accessorius		Motorische Zellen	
pathol.	normal	pathol.	normal	pathol.	normal
13	22	9	7	2	3
18	13	6	13	5	3
18	18	7	5	2	2
20	14	10	16	3	5
7	12	9	4	—	2
8	8	4	8	—	—
15	18	6	9	—	—
19	15	4	4	3	4
15	8	6	11	3	2
2	10	2	3	7	5
8	3	1	1	3	10
9	8	1	6	4	4
8	6	3	1	7	4
10	7	1	4	—	7
1	9	3	4	8	6
12	6	2	1	1	3
183	177	74	97	48	60

III. Cervicalnerv: Die graue Substanz beider Hälften gleich gross, gleich reichlich mit Fasern versehen; die in das Hinterhorn eintretenden Fasern der Amputationsseite entsprechen der Zahl nach der normalen Seite. Der Burdach'sche Strang noch stark verkleinert, vielleicht etwas weniger wie oben. Die Degeneration reicht auch hier nicht ganz bis zur hinteren Commissur und beginnt am medialen Rande des Hinterhorns erst in der Höhe des vorderen Umfanges der Substantia Rolandi, zieht von da an rückwärts in schmalem Bande entlang dem Sulcus intermed. post.

II. Cervicalnerv: Die Degeneration im Burdach'schen Strange berührt in ihrer ganzen Länge das Hinterhorn nicht; die Verkleinerung drückt sich mehr im vorderen Theil des Stranges aus, während hinten, wo die bindegewebliche Vermehrung eine schwächere ist, die Breite des linken Stranges fast der des rechten gleichkommt.

I. Cervicalnerv: Beide Hälften ähnlich wie in der Höhe des II. Cervicalnerven. Die Degeneration ist in ihrer ganzen Länge durch einen schmalen Streifen normaler weisser Substanz vom Hinterhorn getrennt.

Medulla oblongata (die Präparate stammen von dem Patienten, der nach der Operation noch 40 Jahre am Leben blieb): Im Beginne der Pyramidenkreuzung erstreckt sich die Degeneration von der grauen Substanz bis zur Peripherie; ihr Breitendurchmesser hat bedeutend zugenommen, während durch das Zurückschieben der hinteren Commissur als Folge der nach vorwärts sich drängenden Pyramidenfasern der antero-posteriore Durchmesser kürzer geworden ist. Medial grenzt die degenerirte Partie an den Goll'schen Strang an; ihre laterale Grenze ist vom Hinterhorn durch einen breiten Streifen normaler Substanz getrennt. Vom Auftreten des Kernes des Keilstranges an, macht sich auch hier oben eine Verschmälerung des Burdach'schen Stranges geltend; der Kern selbst ist von seinem Beginne an auf der Amputationsseite schwächer entwickelt, wie der der anderen Seite. Es treten sichtbar von vorne weniger Fasern in ihn; auch ist er selbst deutlich faserärmer. Der Kern der normalen Seite weist uns ein dichtes Fasernetz sich allseitig kreuzender Fasern auf, während wir auf der pathologischen Seite nur mehr einzelne von hinten nach vorn ziehende Faserbündel sehen. Der Faserschwund scheint gleichmässig über den ganzen Kern ausgebreitet zu sein; eine Reduction in der Zahl der Ganglienzellen ist sehr wahrscheinlich, aber nicht sicher.

Weiter centralwärts, in einer Höhe, wo der Goll'sche Strang sich völlig in seinen Kernen verloren hat, und wo auch der N. hypoglossus als deutliches Bündel zu erkennen ist, können wir im Kern des Keilstranges zwei Abtheilungen erkennen; die äussere schmälere, welche die innere nach der Peripherie zu überragt, zeigt ihre Nervenfasern zu 2—3 stärkeren Bündeln angeordnet, zwischen denen sich grössere Zellencomplexe finden; die einzelnen Bündel stehen mit einander durch ein feines Gewirr von Fäserchen in Verbindung. Die mediale Abtheilung hat mehr die Form eines stumpfen Kegels; in ihr sind die Fasern weniger deutlich zu Längsbündeln angeordnet, vielmehr durchdringen sie sich von allen Seiten und formiren ein dichtes Fasergewirr, das einzelne lichtere Flecke freilässt, wo sich die Zellen zu Gruppen sammeln. In dieser

Höhe breitet sich die Degeneration hauptsächlich medial und vor der inneren Hälfte des Kernes aus, ist vor der äusseren nur noch schwach angedeutet und weiter lateralwärts im Burdach'schen Strang gar nicht mehr vorhanden. Der Kern ist in toto verkleinert, weniger ausgesprochen die laterale als vornehmlich die mediale Partie, die fast um $^1/_4$ kleiner ist als die entsprechende rechte. Der Faserschwund ist hier ein ganz beträchtlicher, und zwar auch gleichmässig ausgebreitet; ein Fehlen von Zellen ist auch hier nicht mit Sicherheit festzustellen, doch auch sehr wahrscheinlich. Die laterale Partie ist auch etwas faserärmer, aber nicht so ausgesprochen. In einzelnen Präparaten hat es den Anschein, als ob auch weniger Fasern vom Kern in die Schleifenkreuzung eintreten; es ist aber kein constanter Befund; auch lässt sich in der Kreuzung selbst nichts Abnormes finden. Auf Schnitten, wo der Keilstrang im Kern aufgegangen ist und letzterer direct an das Corpus restiforme anstösst, lässt sich im Kern nicht mehr mit Sicherheit eine Veränderung nachweisen.

Was nun diese Befunde betrifft, so habe ich hier vor Allem zu betonen, dass es sich in diesen Fällen nicht um allgemeine, diffuse, sondern um circumscripte, genau localisirbare, mit der Höhe im Rückenmarke wechselnde Veränderungen handelt, deren Sitz und Ausdehnung aber jeweils übereinstimmend ist mit der Lage im Ursprungsgebiet des Plexus brachialis. Nicht wie öfters behauptet wurde, haben wir es mit einer allgemeinen Atrophie der der Amputation entsprechenden Rückenmarkshälfte zu thun, sondern der Process beschränkt sich, soweit wir ihn makroskopisch und mikroskopisch verfolgen können, auf diejenigen Provinzen des Rückenmarkquerschnittes, die wir auch anatomisch in directer Beziehung mit den dieses Centralorgan aufsuchenden oder verlassenden Nervenbündeln des Armgeflechtes wissen, sei es, dass sie als ihre Durchgangs- oder ihre Endstationen dienen. Es sind dies der Burdach'sche Strang und die graue Substanz. Die übrigen Theile des Markmantels sind wahrscheinlich am Processe nicht betheiligt, wenigstens ist es mir unmöglich, constante Veränderungen nachzuweisen. In einzelnen Präparaten sind allerdings die Seiten- und Vorderstränge der Amputationsseite bald schmäler, bald gleich wie auf der anderen Seite. Da nun der Befund kein constanter ist und wir auch in Verbindung mit ihm jede feinere histologische Affection vermissen, so glaube ich, ihn eher auf Rechnung physiologischer als pathologischer Differenzen schreiben zu dürfen, besonders da auch Homén[6]) in seiner Arbeit ausdrücklich betont, dass gewisse Unterschiede in der Grösse der beiden Rückenmarkshälften in physiologischer Breite kein seltener Befund seien.

In den Veränderungen der Hinterstränge fasse ich die secundäre Degeneration*) als den primären, die Atrophie des ganzen Burdach-

---

*) Degeneration im Sinne von Forel siehe Seite 572.

schen Stranges als den secundären Process auf, und zwar als eine Folge der vermehrten Bindegewebsentwickelung und Ausdruck der narbigen Schrumpfung. Ich finde eine Stütze dieser Ansicht in dem gegenseitigen Verhalten von Degeneration und Atrophie. Vergleichen wir nämlich in den verschiedenen Höhen des Halsmarkes die beiden Rückenmarkshälften mit einander, so fällt uns auf, dass die Verkleinerung allerdings den ganzen Strang befällt, aber nicht gleichmässig, sondern bald vorn, bald hinten stärker ausgesprochen ist. Im untern Theil der Halsanschwellung ist entsprechend der auf die Wurzeleintrittszone beschränkten Degeneration, die Atrophie auch mehr peripherwärts am deutlichsten, weiter oben in der oberen Hälfte der Intumescentia treffen wir ungefähr den ganzen Strang gleichmässig befallen und im obersten Halsmark beschränkt sich die Verkleinerung vorwiegend auf die vorderen Partien. Dasselbe gilt auch für die Atrophie der grauen Substanz, die sich innerhalb der Grenzen hält, in welchen wir auch einen Untergang von Nervenfasern nachweisen können. Eine willkommene Unterstützung meiner Behauptung bietet ferner der von Darkschewitsch[7]) veröffentlichte Fall. Verfasser verwendete zur Untersuchung die von Marchi und Algeri eingeführte Methode mit Osmiumsäure, mittelst welcher es möglich ist, schon die frühesten Stadien der Degeneration nachzuweisen. Es gelang ihm, nach der Durchschneidung des N. ischiadicus am oberen Ende des Schenkelhalses bei einem erwachsenen Meerschweinchen schon nach 6 Wochen eine Degeneration zu constatiren, zu einer Zeit, wo noch keine Volumensänderung nachzuweisen war. An der Degeneration nahmen Theil die Wurzeleintrittszone, die Fasern, die aus dem Hinterstrang in das Hinterhorn einstrahlen, deren Erkranktsein bis in das Vorderhorn verfolgt werden konnte, und die austretenden motorischen Wurzeln.

Was die Verminderung der Zahl der motorischen Vorderhornzellen betrifft, so finden wir Angaben darüber bei den meisten Autoren, die in der Lage waren, solche Fälle zu untersuchen. Sehr auffällig ist es, wie die meisten das Bestreben haben, den krankhaften Process dieser Zellen in Verbindung zu bringen mit der Atrophie im Gebiete der hinteren Wurzeln, und zwar geschieht dies schon zu einer Zeit, wo man noch keine Ahnung hatte von dem innigen Contact der Vorderhornzellen und der sie umspinnenden Endbäumchen der hinteren Wurzeln. Hayem[8]) (1875) war der erste, der jene Erklärung aufstellte.

Friedländer und Krause[9]) sogar, die in ihren Präparaten ausschliesslich die hintere laterale Vorderhornzellgruppe ergriffen finden, zählen auch diese Gruppe zu den sensiblen Zellen; zu diesem Schlusse kommen sie, weil ihre vorderen Wurzeln unbetheiligt und die Clarke-

schen Säulen, deren Zusammenhang mit den sensiblen Nerven zu jener Zeit schon bekannt war, bei ihren Oberschenkelamputationen hochgradig in Mitleidenschaft gezogen sind. Auch Marinesco[10]) nimmt an, dass ein Ausfall derjenigen Reize, die den motorischen Zellen mittelst der Reflexcollateralen zugeleitet werden, nicht gleichgültig sein könne für die normale Function und das Erhaltenbleiben dieser Gebilde. Auf diese letztere Erklärung haben wir später noch näher einzugehen.

Die von mir gefundenen Verhältnisszahlen der Anzahl der Zellen der pathologischen und normalen Seite differiren von den Befunden der meisten Autoren. Am meisten Uebereinstimmung finde ich noch mit Homén, der experimentell nach Schulterexarticulation bei einem mehrmonatlichen Kaninchen, das nach der Operation noch zwei Jahre gelebt hatte, auch zu Zahlen wie 4 : 5, 5 : 6, 6 : 7 kommt, während z. B. Friedländer und Krause nach einer Unterschenkelamputation Verhältnisse wie 2 : 3, bei einer Oberschenkelamputation 1 : 3, Marinesco gleichfalls nach einer Oberschenkelamputation 1 : 3 findet. In dem gleichen Falle trat auch in der Halsanschwellung wieder eine schwache Atrophie des Vorderhorns auf; die Summe der beiderseitigen motorischen Zellen verhielten sich immer noch wie 7 : 10. Die erwähnten Fälle blieben nun allerdings nach der Operation noch bedeutend länger am Leben, als mein eigener Fall. Dürfen wir aber diesem Umstande allein diese hochgradigen Veränderungen zuschreiben? Ich glaube nicht, ich möchte sogar die Richtigkeit dieser Befunde anzweifeln; denn diese Zahlen sind um so auffälliger, wenn man weiss, dass von allen Seiten betont wird, die Veränderungen in den Vorderwurzeln seien ganz geringfügig, oft kaum nachweisbar, ja Friedländer und Krause negiren überhaupt jede Veränderung. Wie wir bestimmt wissen, entspringen aber sämmtliche motorischen Fasern aus den motorischen Ganglienzellen des Vorderhorns und da Zelle und Fortsatz zusammen ein Ganzes bilden, der letztere ohne intacte Zelle nicht bestehen kann, so können diese Angaben nicht ganz richtig sein. Dieser Punkt bedarf also noch sehr der eingehenden Nachprüfung.

Dasselbe gilt auch von den Veränderungen der Accessoriusgruppe, die ich gefunden habe, und die bis jetzt in keiner Arbeit erwähnt sind. Die Verminderung der Zahl der Zellen ist eine von unten nach oben aufsteigende und hält sich in kleinen Grenzen. Denkbar wäre es schon, dass die Degeneration einer Anzahl von Reflexcollateralen ihren Einfluss auch auf diese Zellen ausübt; noch mehr möchte ich einen Ausfall von indirecten Reizen beschuldigen, die vielleicht auf dem Wege der Strangzellenfasern vermittelt wurden und bei der Thätigkeit der Oberextremität eine Masse von Mitbewegungen anregten, die nun alle noch nur vereinzelt

und abgeschwächt oder gar nicht mehr zu Stande kommen. Immerhin dürfen wir nicht vergessen, dass es sich um einen primär unverletzten Apparat handelt. Das Neuron ist erhalten, ebenso das von ihm beeinflusste periphere Organ; auch die bewussten Impulse können ungehindert zugeleitet werden. Die Besprechung der Veränderungen der Commissurenzellen möchte ich auf später versparen. In allen diesen Gruppen kann ich nun in den erhaltenen Zellen keine gröberen Veränderungen auffinden; es ist möglich, dass sie eine Spur kleiner sind, auffällig ist es nicht. Ein Blick durch das Mikroskop würde nicht genügen zu entscheiden, ob die betreffenden Zellen der normalen oder pathologischen Seite angehören.

Die Medulla oblongata wurde bis jetzt nur in einem Falle in den Bereich der Untersuchung gezogen, und zwar mit positivem Resultate. Dickinson[11]) gelang es in einem Rückenmark, das von einer am Oberarm amputirten Person herstammte, die Atrophie des Hinterstranges bis in die Gegend der Pyramidenkreuzung zu verfolgen; oberhalb der Kreuzung konnten keine Veränderungen mehr nachgewiesen werden. Experimentell gelang es Homén, aber nur nach Exarticulationen und Amputationen der oberen Extremität, denselben Process wie unten auch in dem verlängerten Mark aufzufinden. Er constatirt eine geringe Verkleinerung des Kerns des Keilstranges und stellt auch eine minimale Betheiligung des Kerns des zarten Stranges nicht bestimmt in Abrede. In meinem Falle ist der letztere Kern sicher nicht befallen; im Burdach'schen Strange und dem Kern dieses Stranges beschränkt sich die Degeneration auf die mediale Hälfte; die äussere Hälfte, die analog dem schmalen Streifen normaler Substanz, der im oberen Halsmark der inneren Kante des Hinterhorns entlang zieht, weiter oben auch erhalten geblieben ist, scheint demnach die Fortsetzung der oberhalb der Halsanschwellung eingetretenen hinteren Wurzelfasern zu sein. Jenseits des Kernes fand ich keine sicheren Anhaltspunkte für die Annahme einer weiter fortgeschrittenen Degeneration. Es steht dies in voller Uebereinstimmung mit den Beobachtungen sowohl über secundäre Degeneration nach Verletzungen des Halsmarkes beim Menschen (Schultze[12]), Kahler und Pick[13]), Patrik[14])), als auch über Degenerationen, die erzeugt wurden, die secundären Veränderungen in der Medulla oblongata zu studiren (Löwenthal[15]).

Vergleichen wir unsere Resultate mit denjenigen Befunden, die sich nach Durchschneidung der Rückenmarkswurzeln ergeben, so finden wir eine auffallende Uebereinstimmung; sie differiren nur quantitativ in der Intensität des Processes. Nachdem nun auch in den Amputationsfällen im extramedullären Theile der Nerven mit ziemlicher Sicherheit dege-

nerative Veränderungen nachgewiesen wurden, so kann uns auch die grosse Verwandtschaft der beiderseitigen Folgen dieser Eingriffe nicht mehr wundern. Im centralen Stumpf des durchschnittenen Nerven wird nun mit ziemlich allgemeiner Uebereinstimmung ein aufsteigender degenerativ-atrophischer Process angenommen, dessen Intensität mit der Entfernung vom Operationsfeld allmälig abnimmt. In den Spinalganglien sind die Verhältnisse sehr schwierig richtig zu beurtheilen. Homén allein hat schon makroskopisch eine bedeutende Atrophie gefunden, hält auch die Zellen für atrophisch; jedoch fand er in seinen Weigert-Präparaten, dass eine beträchtliche Anzahl von Fasern an der Peripherie des Ganglions nicht die normale schwarze Farbe angenommen haben, sondern gelblich gefärbt sind. Auch in den Hinterwurzeln wiesen seine Präparate degenerativ-atrophische Veränderungen auf, aber in geringerem Grade wie im centralen Stumpfe. Für einen degenerativen Process der vorderen Wurzeln tritt nur Marinesco mit Bestimmtheit ein, wenigstens für ihren intramedullären Theil, während sämmtliche andere Untersucher, wenn sie überhaupt eine Veränderung gefunden haben, nur eine Atrophie wollen gelten lassen. Die Wurzeln meiner beiden Rückenmarke waren leider nicht genügend erhalten, um selbst die Prüfung dieser Frage in die Hand nehmen zu können. Ich glaube, dass zweifelhafte und negative Befunde mit der Mangelhaftigkeit der Untersuchungsmethode in Zusammenhang stehen. Meine Rückenmarksquerschnitte aus dem Gebiete der ersten Dorsalwurzel lehren zur Genüge, dass die Veränderungen in jeder einzelnen hinteren Wurzelzone nur wenig ausgesprochene sein können. Hätten wir eine periphere Verletzung, die im Rückenmark nur eine Veränderung in der Höhe der 1. Dorsalwurzel bedingte, so könnten wir gar nicht mit voller Sicherheit für den secundären Process im Centralorgan eintreten; er wäre uns wahrscheinlich völlig entgangen. Wir sind in unseren Fällen erst weiter oben durch die Summation der Veränderungen mehrerer Wurzelgebiete im Stande, die Degeneration deutlich zu erkennen. So ist es auch mit den Wurzeln; in jeder einzelnen Wurzel finden wir nur einen Bruchtheil des Processes; um solche kleine Veränderungen nachweisen zu können, brauchen wir auch feine Methoden. Um die Folgen experimenteller Eingriffe an Thieren zu studiren, genügt die Methode nach Marchi, die uns, so lange der Process noch in der Entwickelung begriffen ist, auch unbedeutende pathologische Vorgänge mit Sicherheit anzeigt. Beim Menschen jedoch, wo wir meist nur Gelegenheit haben, Jahre lang bestehende Veränderungen zu untersuchen, kann uns, wie es mir scheint, nichts anderes zum Ziele führen, als ein Zählen und Messen der dicken und dünnen Fasern auf der normalen und pathologischen Seite und ein

Vergleichen der beidseitigen Verhältnisszahlen. Experimentelle Durchschneidungen sowohl sensibler als motorischer Gehirnnerven an jugendlichen und erwachsenen Thieren zum Zweck des Studiums der daraus resultirenden Veränderungen in den Nerven und Nervenkernen haben bis jetzt alle positive Resultate ergeben; warum sollten nun die gemischten Nerven anders auf diese Eingriffe reagiren, wie diejenigen, die nur einer Function dienen?

Sollten sich diese Schlüsse thatsächlich bewahrheiten, so hätten wir es somit auf der ganzen Strecke von der Amputationsstelle bis in die Medulla oblongata hinauf, mit einem einheitlichen Process zu thun, mit einem degenerativ-atrophischen Processe sowohl des motorischen als sensiblen Neurons. In dieser Auffassung differire ich nun wesentlich mit den meisten Autoren, die sich bis jetzt eingehender mit diesem Capitel der Neurologie befasst haben. Denselben Gedanken finde ich nur von Forel[3]) vertreten; er schreibt: „Die secundäre Degeneration und die Atrophie nach Eingriffen bei Neugeborenen sind nach meinem gegenwärtigen Dafürhalten keine verschiedenen, sondern ganz gleichartige Processe, welche zunächst in einer Nekrose des betreffenden Elementes oder Elementstückes und zwar in seiner ganzen Ausdehnung zugleich bestehen. Die nekrotischen Elemente müssen nun resorbirt werden. Es bilden sich Körnchenzellen etc., schliesslich werden auch diese resorbirt; es entsteht ein dichtes Gliagewebe, das aber zugleich immer mehr schrumpft, so dass, je mehr Zeit seit dem zerstörenden Eingriff verflossen ist, desto mehr die Degeneration zur Atrophie wird. Der Hauptunterschied zwischen dem Neugeborenen und dem Erwachsenen liegt in der Raschheit des ganzen Processes. Was beim Neugeborenen in wenig Tagen fertig wird und fast keine Residuen hinterlässt, dauert bei Erwachsenen länger und hinterlässt vor Allem bedeutende Residuen. Das ist leicht zu begreifen, wenn man an den intensiven Stoffwechsel, den intensiven Kampf ums Dasein zwischen den einzelnen Zellen im Säuglingsalter denkt".

Zum Vergleich stelle ich in folgender Tabelle in chronologischer Reihenfolge die Befunde der mir bekannten bis jetzt veröffentlichten Untersuchungen an Menschen und Thieren zusammen.

a) Amputationen und Exarticulationen beim Menschen.

Autor.	Operation.	Lebensdauer nach der Operation.	Folgezustände.
1. Vulpian[16]) 1868	Amputation des rechten Oberschenkels	45 Jahre	Unterer Theil der Lumbalanschwellung: rechte Rückenmarkshälfte schwächer als linke entwickelt; hauptsächlich war betroffen graue Substanz und Vorderstrang. Nervenzellen der rechten Seite einander mehr genähert, aber von normalem Aussehen.
2. Vulpian 1868	Amputation des linken Unterschenkels oberhalb der Malleolen	20 Jahre	Ganze linke Hälfte schwächer wie rechts: am bedeutendsten in der Mitte der Lumbalanschwellung, hier vornehmlich Vorderhorn und Vorderstrang betroffen. Weiter oben nur noch weisse Substanz betheiligt. Die Hinterstränge sollen am meisten ihre Dimension bewahrt haben.
3. Vulpian 1869	a) Exarticulation im linken Hüftgelenk b) Amputation des r. Oberschenkels im unteren Drittel	10 Jahre 16 Jahre	In beiden Fällen Atrophie der einen Seite, wobei hauptsächlich der Hinterstrang befallen; am meisten in der Lumbalanschwellung. Verkleinerung dieses Stranges im 1. Falle bis in die Höhe der Cervicalanschwellung, im 2. Fall bis in den unteren Theil des Dorsalmarkes zu verfolgen. Im 1. Fall unbedeutende Verkleinerung des Seitenstranges, gleichfalls der grauen Substanz in der Lendenanschwellung, besonders des Hinterhornes: im Vorderhorn scheinen eher weniger Zellen zu sein, besonders in der lateralen äusseren Gruppe.
4. Vulpian 1869	Amputation im mittleren Drittel des Unterarmes	1 Jahr	In der Halsanschwellung Atrophie des linken Vorderstranges; Hinterstränge haben gleiches Volumen.
5. Clarke[17]) 1868	Amputation des linken Oberschenkels	53 Jahre	Linker Hinterstrang $^1/_4$ schwächer entwickelt wie rechts; diese Atrophie auch im Dorsalmark erkennbar; Vermehrung des Bindegewebes im Hinterstrang; die einzelnen Nervenfasern bieten ein normales Aussehen. Graue Substanz unverändert. Makroskopisch beide N. ischiadici gleich; mikroskopisch konnten Markscheide und Axencylinder nicht mehr unterschieden werden; Bindegewebe vermehrt.
6. Dickinson[11]) 1869	a) Amputation des linken Oberarmes b) Amputation des rechten Unterarmes	23 Jahre 23 Jahre	In beiden Fällen Atrophie des Hinterstrangs der Amputationsseite, besonders in seinem vorderen Theile in der Cervicalanschwellung beträgt sie ca. $^2/_3$; keine Aenderung der histol. Structur,

Autor.	Operation.	Lebensdauer nach der Operation.	Folgezustände.
			Im 1. Fall auch Med. obl. untersucht; in der Gegend der Pyramidenkreuzung ebenfalls Verkleinerung des Hinterstranges; oberhalb d. Kreuzung keine Atrophie mehr. Graue Substanz in der Lendenanschwellung verkleinert; keine Verminderung der Vorderhornzellen. Hintere Wurzeln verschmälert.
7. Dickinson[18]) 1873	Amputation des rechten Oberschenkels	15 Jahre	Rechtes Vorderhorn in der Lumbalregion besonders im oberen Theil desselben bedeutend schwächer wie das linke; auch die Anzahl der Nervenzellen vermindert.
8. Genzmer[19]) 1873	Amputation des rechten Oberschenkels	30 Jahre	Verkleinerung des rechten Vorderhornes in der Lendenanschwellung mit auffallender Verminderung der Ganglienzellen. Vordere Wurzeln dünner als auf der gesunden Seite. Hinterhörner und Hinterstränge zeigen weder qualitativ noch quantitativ eine Veränderung.
9. Friedreich[20]) 1873	Amputation des Vorderarmes	12 Jahre	Keine Veränderungen.
10. Hayem[21]) 1876	Exarticulation des Handgelenkes	5 Jahre	Atrophie des Vorderhorns und Verminderung der Nervenzellen, am meisten ausgesprochen in der Höhe des I. D. N. und VIII. C. N. Nerven der Amputationsseite dicker; Anzahl der Fasern vermehrt; an Stelle degen. Fasern Neubildung von feinen Fäserchen, die theilweise ohne Myelinscheide sind.
11. Leyden[22]) 1876	a) Amputation des Oberarmes b) Amputation d. Unterschenkels c) Amputation des Oberschenkels	3 Jahre $2^1/_2$ Jahre 5 Jahre	Alle 3 Fälle ergaben eine Atrophie der entsprechenden Rückenmarkshälfte besonders im letzteren Falle; hier nimmt der ganze weisse Markmantel an der Atrophie Theil. Vordere Wurzelbündel rechts schmäler als links, ebenso die hinteren und die die Subst. Rolandi durchsetzenden Faserbündel; graue Substanz verschmälert, Vorderhorn besonders in seiner äusseren Partie: hier fehlen auch Ganglienzellen. Die Hinterstränge zeigen nur eine kleine Differenz; die Structur ist überall intact. Die Differenz beider Rückenmarkshälften lässt sich in Fall c bis in das Cervicalmark verfolgen mit abnehmender Stärke und ist hier am deutlichsten im Vorderseitenstrang sowie im Vordernhorn; hier keine Differenz der Zahl der Ganglienzellen.

Autor.	Operation.	Lebensdauer nach der Operation	Folgezustände.
12. Dejerine et Mayor[23]) 1878	a) 4 Fälle von Amputation des Oberschenkels b) 2 Amputationen d. Unterschenkels im oberen Drittel c) 1 Exarticulation im Schultergelenk d) 1 Amput. d. Unterarms im ob. Drittel	17, 22, 23, 30 Jahre 4, 9 J. 40 Jahre 5 Jahre	In allen Fällen deutliche Verkleinerung der der Amputation entsprechenden Hälfte in den Anschwellungen. Atrophie gleichmässig vertheilt über graue und weisse Substanz. Keine histol. Veränderungen; nur im Fall a in der Mitte der Lendenanschwellung in der Höhe von ca. 1 Ctm. eine deutliche Verminderung der Ganglienzellen, die vorwiegend die vordere innere Gruppe betrifft. Die Atrophie nimmt nach oben allmälig ab. In den Nervenwurzeln weder makroskopisch, noch mikroskopisch Veränderungen.
13. Kahler u. Pick 1880	a) Amputation des Oberschenkels im unteren Drittel b) Amputation des linken Vorderarmes im unteren Drittel	18 Jahre 6 Jahre	a) In der Lendenanschwellung eine auffallende Verkleinerung des Hinter- und Vorderhorns, sowie des Hinter- und Vorderstranges. Die motorischen Zellen theilen sie in eine mittlere, vordere und äussere Gruppe; in der ersteren waren die Zellen besonders vermindert. b) In der Höhe des V. und VI. C. N. Verkleinerung sowohl der grauen als weissen Substanz; besonders waren der Hinterstrang, der Hinterseitenstrang und das Vorderhorn ergriffen. Eine theilweise Atrophie und Verminderung der Vorderhornzellen war besonders in der äusseren Gruppe nachzuweisen.
14. Hayem u. Gilbert[24]) 1884	Amputation des rechten Oberarmes	7 Jahre	Atrophie des Hinterstranges und der grauen Substanz, insbesondere des Vorderhornes in der Halsanschwellung. Zwischen VII. C. N. und I. D. N. erhebliche Atrophie und Verminderung der Zahl der verschiedenen motorischen Zellgruppen; nur $^{1}/_{4}$ der Zellen vorhanden. Vordere und hintere Wurzeln atrophirt.
15. Friedländer und Krause[9])	2 Oberarmamputat. 4 Oberschenkelamput. 2 Unterschenkelamputation	3 Monate — 10 Jahre	Der Hinterstrang der amputirten Seite beträchtlich verschmälert. Die Atrophie bis in's Cervicalmark nachweisbar; keine histol. Veränderungen der Nervenfasern; nur findet sich eine geringe Kernvermehrung, die aber den Anschein macht, als ob eine normale Anzahl von Kernen auf einen kleineren Raum zusammengedrängt ist. Verschmälerung des Hinterhorns entsprechend der Verschmälerung des Hinterstranges; Verkleinerung des Vorderhornes in seinem lateralen Abschnitt, hier Zahl der hinteren lateralen Ganglienzellen vermindert, circa 2—3mal kleiner als auf der gesunden Seite; ebenso Zel-

Autor.	Operation.	Lebensdauer nach der Operation.	Folgezustände.
			len der Clarke'schen Säulen in kleinerer Zahl vorhanden. Sie schliessen daraus, dass diese beiden Zellengruppen sensibel seien. Uebrige Vorderhornzellgruppe nicht betheiligt. Hintere Wurzeln: Abnahme der Zahl der Nervenfasern. Kernvermehrung.
16. Reynold[25]) 1887	Amputation des linken Oberschenkels	6 Jahre	Ohne Veränderung bis Mitte Lumbalanschwellung: linke Hälfte des Querschnittes im mittleren und oberen Theil des Lendenmarkes verkleinert; graue Substanz mehr als weisse betroffen; linker Vorderstrang gar nicht, Seitenstrang etwas. Hinterstrang stark betheiligt. Beide Hörner in allen Richtungen verkleinert. Vorderhornzellen besonders in der postero-lateralen Gruppe atrophirt und der Zahl nach vermindert.
17. Marinesco[10]) 1892	a) Amputation des l. Oberschenkels b) Amputation des r. Oberarmes	21 Jahre 10 Jahre	a) Atrophie der der Amputation entsprechenden Seite, an der aber nur Hinterstränge und ganze graue Substanz Theil nehmen. Sie betrifft nur die Goll'schen Stränge und lässt sich bis in das Cervicalmark hinauf verfolgen. Hintere Wurzeln in der Lumbalanschwellung links dünner wie rechts. Auffallende Formveränderung des Vorderhorns, das seine Vorsprünge und Buchten verloren hat. Im Dorsalmark ist die Atrophie der grauen Substanz verschwunden, während sie im Cervicalmark für das Vorderhorn wiederkehrt. Atrophie und Verminderung der postero-lateralen Zellgruppe im Vorderhorn im Verhältniss von 1 : 3; auch die anderen motorischen Zellgruppen sind betheiligt, aber nicht in diesem Verhältniss; weiter oben im oberen Theil des Lumbalmarkes und unteren Theil des Dorsalmarkes eine geringe Abnahme der Zahl der Zellen der Clarke'schen Säulen; auch im Cervicalmark findet sich wieder eine geringe Abnahme der hinteren lateralen Gruppe. Mikroskopisch finden wir eine bedeutende Abnahme der in die weisse Substanz einstrahlenden Fasern; gleichfalls ist das feine Fasernetz des Hinterhorns stark atrophirt. b) Gleiche Veränderungen wie im I. Falle, nur betrifft hier die Atrophie nur den Burdach-schen Strang; im Vorderhorn sind am Processe alle Zellgruppen betheiligt. Die Veränderung des Vorderhorns reicht bis zur I. Dorsalwurzel herab, die der Hinterstränge noch etwas weiter.

Autor.	Operation.	Lebensdauer nach der Operation.	Folgezustände.
			In der Dorsalgegend ebenfalls eine mässige Atrophie der Clarke'schen Säule. In den Spinalganglien der Amputationsseite ist auch Faserschwund vorhanden. Zellen sind intact.
18. P. Marie[26]) 1892	Oberschenkelamputation	20 Jahre	Verkleinerung des Hinterstranges bis oben aufsteigend. Medulla oblongata nicht untersucht; in den einzelnen Fasern stärkere Bindegewebsentwicklung, die jedoch im Lenden- u. Cervicalmark nicht denselben Platz einnimmt; leichte Vermehrung des Bindegewebes im entgegengesetzten Hinterstrang, auch scheint der anterolaterale Strang der entgegengesetzten Seite an Volumen vermindert zu sein. Spinalganglien unverändert. In den vorderen und hinteren Wurzeln scheint das Verhältniss der feinen zu den gröberen Fasern vergrössert zu sein.
b) Experimentelle Untersuchungen.			
1. Hayem[8]) 1873	Ausreissen des Nerv. ischiadicus an 2 ein Monat alten Kaninchen	2 Monate	In der Gegend des Nervenursprunges und auch etwas höher und tiefer Atrophie der ganzen entsprechenden Seite; sie ist im Hinterstrang und den Hinterwurzeln am meisten ausgesprochen. In der Umgebung des Eintrittes der hinteren Wurzeln findet sich auch Bindegewebsvermehrung. Zellen des Vorderhorns atrophirt und der Zahl nach vermindert, hauptsächlich in der äusseren hinteren Gruppe. Die Veränderung der Zellen erstreckt sich ca. 2 Ctm. höher hinauf als der Ursprung des I. Nerven, der zur Bildung des N. ischiadicus beiträgt, die Atrophie des Hinterhornes und Hinterstranges noch höher hinauf.
2. Mayser[27]) 1877	Durchneidung des N. ischiadicus beim neugeborenen Kaninchen	?	Atrophie des Hinterstranges, der sich im Dorsalmark verliert; Seitenstränge nicht betheiligt. Atrophie der grauen Substanz in der Lendenanschwellung, besonders des Vorderhorns, das in seiner äusseren Partie fast völlig von Zellen entblösst ist; mot. Wurzelbündel verschmälert; im Hinterhorn Substantia Rolandi am stärksten ergriffen, das Nervenfasernetz ist auffällig reducirt; hintere Commissur ebenfalls reducirt.
3. Erlitzky[28]) 1880	a) Amputation des l. Vorderbeines b) Amput. d. rechten Vorderbeines oberhalb der Cubitalgel.	2 Jahre Ein erwachsener und	Bei den erwachsenen Hunden keine Veränderung; bei den jungen: Atrophie der Hinterwurzeln, Hinterstränge und Hinterhorns und Abnahme der Zahl und Grösse der Vorderhornzellen der der Amputation entsprechenden Seite. Keine

Autor.	Operation und Alter der Thiere.	Lebensdauer nach der Operation.	Folgezustände.
	c) Amput. des linken Hinterbeines d) Amput. d. rechten Hinterbeines oberhalb des Kniegelenkes an 3 wöchentl. Hunden e) Amput. d. rechten und linken Hinterbeines an zwei alten Hunden	einjunger Hund starben früher	Veränderung der vorderen Wurzeln. — Keine histol. Veränderungen des Hinterstranges.
4. Homén[6]) 1890	Exarticulation an allen Gelenken an ca. 40 Hunden verschiedenen Alters	Bis zu 3 Jahren	a) Hüftgelenksexart. b. jung. Thieren. Gleichmässige bedeutende Atrophie des Hinterstranges, im geringeren Grade des Hinterhornes und noch geringerem Grade des Vorderhornes; keine deutliche Veränderung der Vorderseitenstränge; die Atrophie ist bedingt durch Schwund der Fasern der Wurzelzone; die vorhandenen Fasern vielleicht etwas schmäler. Kerne fast doppelt so zahlr. wie im anderen Hinterstrang; doch scheint es, dass eine normale Anzahl auf einen kleineren Raum zusammengedrängt ist. Verkleinerung des Vorderhornes bezieht sich hauptsächlich auf den lateralen Theil; hauptsächlich postero-laterale Gruppe ergriffen; Zellen etwas kleiner, mehr rundlich, verminderte Zahl von Fortsätzen. Verhältniss der Anzahl der Zellen der beiderseitigen Gruppen ca. 4 : 5; auch die übrigen mot. Zellgruppen betheiligt. Vordere Wurzeln verschmälert. Im unteren Dorsaltheil nur noch unbedeutende Atrophie des Hinterstranges vorhanden, die sich bis zur Mitte des D. M. verfolgen lässt. Im Dorsaltheil Verminderung der Zellen der Clarke'schen Säulen. b) Im Schultergelenk exartic. Thiere. Aehnliche Veränderungen wie unter a, hier auch der ganze Hinterstrang gleichmässig befallen: an der Peripherie ist die Atrophie am geringsten. Atrophie des Hinterstranges lässt sich bis in die Med. oblongata verfolgen; hier Verkleinerung des Nucleus cuneatus. Hintere Wurzeln bedeutend verschmälert, Faserzahl vermindert, Bindegewebe vermehrt; vordere Wurzeln nicht verändert. Spinalganglion makroskopisch schon verkleinert; Atrophie der Zellen fraglich; eine Anzahl degenerirter Fasern. Veränderungen an

Autor.	Operation und Alter der Thiere.	Lebensdauer nach der Operation.	Folgezustände.
			ausgewachsenen Thieren weniger deutlich entwickelt.
5. Darkschewitsch[7]) 1892	Durchschneidung des N. ischiadicus an erwachsenen Meerschweinchen	6 Wochen	Untersuchung der Lendenanschwellung nach Marchi. Hintere Wurzeln, die dem Hinterhorn anliegen und in dasselbe eindringen, zeigen degenerirte Fasern, ebenfalls die austretenden vorderen Wurzelbündel. Zellen des äusseren seitl. Abschnittes des Vorderhornes verkleinert.

Das Studium dieser Tabelle lehrt uns, dass sich in einem Punkte, nämlich der Frage nach der Localisation der secundären Veränderung die Ansichten immer mehr geeint haben, und es stimmen hier die Amputationsfälle mit den Thierexperimenten ziemlich überein. Die Veränderung in den Hintersträngen wird mit wenigen Ausnahmen als einfache Atrophie bezeichnet; durchgehen wir aber die einzelnen Beschreibungen näher, so stossen wir doch auf verschiedene Thatsachen, die grosse Aehnlichkeit mit meinen Befunden haben. Schon Clarke hebt in seinem Falle, einer Oberschenkelamputation, wo der Tod erst 53 Jahre nach der Operation eintrat, hervor, dass in dem der Amputation entsprechenden Hinterstrange das Bindegewebe vermehrt sei, die vorhandenen Nervenfasern aber nichts Abnormes bieten. Friedländer und Krause fanden in ihren Fällen, die alle bedeutend kürzer nach der Operation noch am Leben blieben, wie der Fall von Clarke, eine geringe Kernvermehrung, „die aber eher den Anschein mache, als ob eine normale Anzahl von Kernen auf einen kleinern Raum zusammengedrängt sei". Sehr bestimmt erklärt P. Marie den Process in seinem Falle als einen genau localisirten degenerativen und nicht rein allgemein atrophischen, weil der sklerotische Streifen in seinen Präparaten im Cervicalmark einen ganz anderen Platz einnehme, wie in demjenigen des Lumbalmarkes. Auch in den Fällen von Marinesco muss es sich um eine Degeneration gehandelt haben, denn er bemerkt ausdrücklich, dass die graue Substanz der Amputationsseite bedeutend faserärmer, die aus dem Hinterstrang in das Hinterhorn einstrahlenden Faserbündel reducirt seien. Grosse Schwierigkeit bereitet es ihm den pathologischen Process in den Hintersträngen zu erklären, denn er findet nur in einem Falle einer Oberschenkelamputation „eine Spur" von Degeneration im Goll'schen Strang. Trotzdem dass keine deutlichen qualitativen Ver-

änderungen da sind, müsse man doch schliessen, dass die Zahl der Fasern vermindert ist. Häufiger noch finden wir ähnliche Angaben bei den Thierexperimenten; von fünf Autoren sind drei in der Lage, entsprechende Befunde mitzutheilen. Hayem fand bei zwei einen Monat alten Thieren, die nach der Operation nur noch einen Monat gelebt haben, in der Umgebung des Eintrittes der hinteren Wurzeln, eine Vermehrung des Bindegewebes. Ueber ähnliche Befunde, wie Friedländer und Krause berichtet auch Homén, der auch in den Hintersträngen eine Kernvermehrung vorfindet; aber auch er betrachtet sie nicht als eine pathologische Kernvermehrung, sondern als eine Concentration einer normalen Zahl auf einen kleineren Raum. Von grosser Wichtigkeit ist der früher schon angeführte Befund von Darkschewitsch, der beim erwachsenen Meerschweinchen schon 6 Wochen nach der Operation deutliche Anhaltspunkte für einen bereits im Gange befindlichen degenerativen Process vorfand, und zwar im Bereich der vorderen und hinteren Wurzeln. Meine Untersuchungsergebnisse wären demnach nicht einmal so isolirt dastehend.

Als Erklärung der aus der peripheren Durchschneidung der Nerven resultirenden centralen Veränderung beschuldigte man, wie z. B. Vulpian, die Ruhe als Ursache und bezeichnete sie als Unthätigkeitsatrophie; doch passte die Atrophie der grauen Substanz, wenn sie sich auch meist innerhalb der Grenzlinien der betreffenden Anschwellung des Markes hielt, nicht recht zu dieser Theorie. Man suchte deshalb weiter und kam auf den Gedanken, es müsse sich um eine Irritation handeln, die von dem peripheren in der Narbe gelegenen Ende des centralen Stumpfes ausgehe und in gemischten Nerven aufwärts wandere bis in das Centralorgan und hier Ernährungsstörungen (Atrophien) verursache. Noch aus neuester Zeit stammt eine ähnliche Hypothese; P. Marie nämlich glaubt, weil eine grosse Zahl der bis jetzt untersuchten Fälle in der vorantiseptischen Zeit operirt wurde, eine septische Infection annehmen zu dürfen, die von der Operationsstelle im Nerven aus aufsteigend, im Bereiche des ganzen Nerven in Form der secundären Degeneration ihre Spuren zurücklässt. Unerklärlich ist hier nur, wie in seinem Falle gerade die motorischen Wurzeln verschont geblieben sein sollen. Eine von allen andern abweichende Erklärung geben Friedländer und Krause; sie fanden in den Nervenpräparaten ihrer centralen Stümpfe einen Untergang von Fasern und schätzten die Zahl der degenerirten Fasern in den Nerven, die von Hüft- und Fussgelenksexarticulationen stammen, als gleich gross; sie behaupten demnach, dass ein Theil der Nervenfasern ihr trophisches Centrum an der Peripherie in den Meissner'schen Körperchen habe und nach der Trennung vom Centrum nun

degeneriren müsse; der Process, der sich ihrer Ansicht nach, auf die sensible Sphäre beschränkt, erscheint centralwärts vom Spinalganglion nur mehr als Atrophie. Homén controlirte nun an Thieren die Behauptung von Friedländer und Krause und fand im Gegensatz zu diesen beiden, dass die Stärke der Degeneration im Nerven umgekehrt proportional sei der Entfernung des Ortes der Operation vom Centralorgane; ein zweiter Beweis gegen diese Autoren war der Nachweis des Unterganges auch derjenigen Fasern im peripheren Stumpfe, die mit den Meissner'schen Körperchen im Zusammenhange stehen.

Marinesco war es sehr auffällig, dass die Befunde so wenig übereinstimmen mit dem Waller'schen Gesetze, nach welchem wir eigentlich völlige Integrität sämmtlicher Theile erwarten dürfen, die noch mit ihrem trophischen Centrum in Verbindung stehen. Er stellt nun für den Mechanismus der Läsion folgende Erklärung auf: Die Endigungen der sensiblen Nerven werden durch die fortwährenden Reize, die sie von der Peripherie her empfangen, in einen Spannungszustand versetzt, der sich im Nerven als ein chemischer Process ausdrückt. Dieser regt im Spinalganglion einen biologischen Vorgang an, dessen Ausdruck der trophische Einfluss auf die Faser ist; die trophische Wirkung ist in Folge dessen nicht eine spontane Thätigkeit der Zelle, sondern ist abhängig von den peripheren Reizen. Ist nun wie z. B. bei der Amputation der periphere Nerv durchschnitten, so werden die für die Erhaltung der Ernährung und Function der Nerven nothwendigen Reize quantitativ und qualitativ verändert und so müssen sich die Folgen zuerst im Nervenfortsatz bemerkbar machen; er degenerirt. Auf die Dauer wird aber auch die Zelle selbst darunter leiden müssen. Auch die motorischen Zellen bedürfen solcher Reize von der Peripherie her, die ihnen hier auf dem Wege der Reflexcollateralen zukommen; fallen diese Reize weg, so müssen nun auch secundär die motorischen Neuronen erkranken.

Diese neue Lehre Marinesco's von der trophischen Function der Zellen kann auch in der natürlichsten Weise meine Befunde erklären; dass in meinen beiden Fällen die Degeneration in den Hintersträngen deutlich ausgesprochen war, die Marinesco mehr theoretisch vermuthet, ist ja nur eine Stütze mehr. Um so mehr glaube ich mich dieser Lehre anschliessen zu dürfen, als auch Goldscheider[29]), der im Februar 1894 in der Gesellschaft der Charitéärzte die Lehre von den trophischen Centren in kritischer Weise besprach, ganz bestimmt dafür eintritt, sie noch erweitert und in folgender Form aufstellt: „Die Ganglienzellen sind für die Erhaltung der Constitution der von ihnen entspringenden Axencylinder mit Endverästelung von integrirender Bedeutung; sie können

diese Function auf die Dauer nicht vollkommen erfüllen, wenn sie nicht durch functionelle Erregung in Thätigkeit erhalten werden; diese Erregung aber braucht nicht nothwendig von der Peripherie herzukommen; sie kann ebensogut vom Centrum stammen".

Nicht ganz zutreffend scheint mir die Erklärung Marinesco's für die Veränderung der motorischen Zellen zu sein, sie steht wenigstens nicht im Einklang mit gewissen Thatsachen der experimentellen Pathologie. Forel, Nissl, Darkschewitsch und Bregmann[30]) stimmen nämlich in ihren Untersuchungen über den Einfluss der Verletzung eines rein motorischen Nerven (N. facialis) beim erwachsenen Thier auf sein Centrum darin völlig überein, dass die secundären Veränderungen im Kern schon nach kurzer Zeit sehr hochgradige sind und in gar keinem Vergleich stehen mit unseren relativ ganz geringen Veränderungen in den motorischen Kernen des Armplexus; d. h. also auch die periphere Verletzung eines rein motorischen Nerven muss direct auf sein Centrum einwirken. Die in der Rinde ausgelösten bewussten Impulse können vor wie nach der Operation in beiden Fällen die subcorticalen und medullären Centren in einer gewissen Thätigkeit erhalten und sicherlich werden nicht mit einem Schlage im Zusammenhang mit der Operation sämmtliche centralen Reize ausbleiben, sondern sie werden langsam und allmälig schwächer; ob sie überhaupt je ganz verschwinden, ist eine grosse Frage. Dürfen wir unter diesen Umständen nicht daran denken, dass es in den Amputationsfällen gerade die noch in beträchtlicher Anzahl erhalten gebliebenen Reflexcollateralen sind, die, wenn auch veränderte, so doch beinahe continuirlich vorhandene Reize diesen Zellen übermitteln?

Eine bis jetzt viel discutirte Frage, in der immer noch keine Einigung erzielt werden konnte, dreht sich darum, ob die hinteren Wurzelfasern des Dorsalmarkes nur im Goll'schen Strange centralwärts verlaufen, oder ob sie sich über beide Hinterstränge vertheilen; ich glaube zur Lösung dieser Frage einen kleinen Beitrag liefern zu können. Es fiel mir nämlich bei der Lecture der Bruns'schen[31]) Beschreibung seines Falles von totaler traumatischer Zerstörung des Rückenmarkes etc. auf, dass er im Burdach'schen Strange ein kleines dreieckiges circumscriptes Degenerationsfeld beschreibt, das in meinen aus der Region der Halsanschwellung stammenden Präparaten im Gegentheil frei von jeder Veränderung geblieben ist. Bruns nimmt in diesem kleinen Felde Fasern an, die aus dem Dorsalmark und den $1^1/_2$ untersten Cervicalwurzeln stammen. Nach meinem Dafürhalten kann es sich an jenem Orte nur um Fasern handeln, die aus dem Brustmark stammen, und zwar aus Höhen, die unterhalb des Eintrittes der 1. Dorsalwurzel liegen.

Oberhalb der Halsanschwellung macht sich auch an jener Stelle eine feine Degeneration geltend, allerdings weniger deutlich, wie in den vorderen Partien des Hinterstranges. Aus meinen Schnitten lässt sich demnach nicht schliessen, was ferner aus jenen Fasern wird. Patrik, der das obere Halsmark und die Medulla oblongata des Brunsschen Falles untersucht hat, kann die Degeneration an derselben Stelle durch das ganze Mark bis in den Kern des Burdach'schen Stranges verfolgen, so dass wir wenigstens einen Theil der hinteren Wurzelfasern aus dem Dorsalmark auf den Burdach'schen Strang beschränken müssen.

Es erübrigt mir nun noch eines Befundes zu gedenken, dessen Besprechung ich absichtlich bis jetzt verschoben habe, nämlich der Verminderung der Commissurenzellen und der wahrscheinlichen Degeneration der Zellen des Kernes des Burdach'schen Stranges. Es leitet uns dies hinüber zu dem Capitel der indirecten Neuronen. Nach Koelliker unterscheidet man nämlich zweierlei Neuronen, directe und indirecte und versteht unter ersteren diejenigen, die mit den peripheren Endorganen (Muskel, Haut) direct in Verbindung treten, während die letzteren ganz im Centralorgan verlaufen, so dass also das directe motorische Neuron die motorische Ganglienzelle mit ihrem Nervenfortsatz, das indirect motorische Neuron, die Gehirnganglienzelle mit der Pyramidenfaser in sich begreift. Unter dem directen sensiblen Neuron versteht man die Spinalganglienzelle mit ihrem centralen und peripheren Fortsatz bis zu ihren entsprechenden Endverästelungen. In der grauen Masse des Rücken- und den Hinterstrangkernen des verlängerten Markes beginnen dann die indirecten sensiblen Neuronen; es sind dies die verschiedenen Strangzellenbahnen, zu denen auch die Clarke'sche Säule mit der Kleinhirnseitenstrangbahn gehört und die Schleifenbahn. Monakow und Andere betrachten nun im Gehirn das Uebergreifen einer Degeneration von einem Neuron auf das andere als ein ziemlich häufiges Vorkommniss. Aus der pathologischen Anatomie des Rückenmarkes sind mir nur zwei Krankheiten bekannt, bei denen ein Befallensein beider Neuronen sicher nachgewiesen ist; es ist dies die Tabes dorsalis, wo in seltenen Fällen eine Degeneration der Zellen der Clarkeschen Säulen mit aufsteigender Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahn neben der Hinterstrangaffection beobachtet wurde und die amyotrophische Lateralsklerose, wo z. B. Leyden annimmt, dass die motorischen Vorderhornzellen zuerst erkranken und erst secundär die Pyramidenbahnen befallen werden. Marinesco, Homén, Friedländer und Krause fanden bei ihren Oberschenkelamputationen eine deutliche Abnahme der Summe der Clarke'schen Zellen; aber wie aus ihren Beschreibungen

hervorgeht, ist es ihnen ebenso wenig gelungen, eine Affection der Kleinhirnseitenstrangbahn nachzuweisen, wie mir eine Degeneration in der vorderen Commissur und dem entgegengesetzten Vorderseitenstrang oder der Schleifenbahn. Eine Erkrankung der Zellen ohne Mitbetheiligung der dazu gehörigen Nervenfasern ist aber nach unseren jetzigen Begriffen völlig undenkbar; wie wollen wir uns nun diesen Befund erklären? Zweierlei wäre möglich; erstens könnte man einwenden, jedem Resultat, das nur auf Zahlen basirt, dürfen wir nur eine relative Genauigkeit beimessen; denn Fehler sind immer unvermeidlich. Zweitens wäre es ganz gut möglich, dass eine secundäre Degeneration vorhanden, aber nur so unbedeutend, dass sie der Beobachtung entgangen ist. Die Veränderung muss ja hier noch unbedeutender sein wie die der Hinterstränge. Den ersten Einwand muss man über sich ergehen lassen, so lange es nicht gelingt, die Erkrankung über die Zellen hinaus zu verfolgen, besonders da es sich in den meisten Fällen nur um unbedeutende Differenzen handelt. Bei Marinesco steht die Zahl der Zellen der pathologischen und normalen Seite in der Höhe der 1. Lumbalwurzel in einem Verhältniss von 5 : 6, in der Höhe der 12. Dorsalwurzel in einem solchen von 11 : 12; Homén fand experimentell im Gebiet des 2. Lumbalnerven noch die Verhältnisse von 7 : 7,5, im 12. Dorsalnerven 7 : 9 und in der Höhe des 7. Dorsalnerven war keine Abweichung auf der pathologischen Seite mehr. Noch geringer sind die Unterschiede bei meinen Commissurenzellen, nämlich 14 : 15 da, wo die Veränderung am ausgesprochensten ist. Nur von Friedländer und Krause wurden bedeutende Degenerationen constatirt; in zwei Fällen von Oberschenkelamputation sollen auf der Amputationsseite im Gebiete des untersten Brustmarkes die Zellen um die Hälfte reducirt sein. In solchen Fällen, sollte man glauben, müsste eigentlich im Halsmark, die Degeneration in der Kleinhirnseitenstrangbahn in einer Weise ausgesprochen sein, dass sie der Beobachtung nicht entgehen kann. Weitere Untersuchungen werden uns ja auch in dieser Frage noch Klarheit bringen und den streitigen Punkt in dem einen oder anderen Sinne entscheiden.

Wenn auch bis jetzt die Mehrzahl der Beobachtungen nicht mit meinen Befunden übereinstimmen, so glaube ich doch gezeigt zu haben, dass letztere keine Ausnahmefälle bilden, sondern sich gut in den Rahmen unserer heutigen Anschauungen über die normale Structur des Rückenmarkes einfügen. Ich wage deshalb auch die Behauptung aufzustellen, dass sie sich qualitativ nicht von den in anderen Präparaten vorhandenen Veränderungen unterscheiden können, sondern nur quantitativ. Der pathologisch-anatomische Process war hier deutlich ausgebildet, konnte demnach auch nicht der Beobachtung entgehen. Warum er in cor-

respondirenden Fällen einmal mehr, das andere Mal weniger gut entwickelt war, ist schwer zu entscheiden. Auf Grund meiner Befunde und verschiedener Thatsachen, die sich aus dem eingehenden Studium der Literatur ergeben, komme ich demnach zu folgenden Ansichten:

1. **Nach Durchschneidung eines peripheren gemischten Nerven finden sich im Rückenmarke primäre Veränderungen von degenerativ-atrophischem Charakter;**
2. **Die Veränderungen machen sich im ganzen Gebiete des sensiblen und motorischen Neurons geltend und scheinen sich gleichzeitig über beide Neuronen auszubreiten. Die motorischen Ganglienzellen sind sicher am Processe betheiligt, für die Spinalganglienzellen fehlt uns noch der sichere Nachweis;**
3. **Das Uebergreifen der Veränderungen von einem directen Neuron auf das indirecte ist eine Möglichkeit und würde im Einklang stehen mit gewissen Rückenmarkskrankheiten.**

Literaturverzeichniss.

1. Singer und Münzer, Beiträge zur Anatomie des Centralnervensystems, insbesondere des Rückenmarkes. LVII. Bd. der Denkschriften der mathematisch-naturwissenschaftlichen Klasse der Wiener Akademie der Wissenschaften.
2. Joseph, Zur Physiologie der Spinalganglien. Archiv für Anatomie und Physiologie. 1887.
3. Forel, Einige hirnanatomische Betrachtungen und Ergebnisse. Archiv für Psychiatrie Bd. XVIII.
4. v. Lenhossék, Der feine Bau des Nervensystems im Lichte neuester Forschung. Fortschritte der Medicin Bd. X. 1892.
5. Kaiser, Die Functionen der Ganglienzellen des Halsmarkes. Haag, M. Nyhoff. 1891.
6. Homén, Veränderungen des Nervensystems nach Amputationen. Beiträge zur pathologischen Anatomie von Ziegler. Bd. VIII. 1890.
7. Darkschewitsch, Ueber die Veränderungen in dem centralen Abschnitt eines motorischen Nerven bei Verletzung des peripheren Abschnittes. Neurolog. Centralbl. Bd. XI. 1892.
8. Hayem, Archive de physiologie normal et patholog. Tome II.
9. Friedländer und Krause, Ueber Veränderungen des Nerven und des Rückenmarkes nach Amputationen. Fortschritte der Medicin Bd. IV. 1886.

10. Marinesco, Ueber Veränderungen der Nerven und des Rückenmarkes nach Amputationen; ein Beitrag zur Nerventrophik. Neurologisches Centralblatt Bd. XI. 1892.
11. Dickinson, On the changes in the nervous system which follow the amputation of limbs. Journal of anatomy and physiology. 1868.
12. Schultze, Beitrag zur Lehre von der secundären Degeneration im Rückenmark des Menschen. Archiv für Psychiatrie Bd. XIV.
13. Kahler und Pick, Weitere Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems. Archiv für Psychiatrie Bd. X.
14. Patrik, Ueber aufsteigende Degeneration nach totaler Quetschung des Rückenmarkes. Archiv für Psychiatrie. Bd. XXV.
15. Löwenthal, Dégenerations secondaires ascendantes dans le bulbe rachidien, dans le pont, et dans l'étage supérieure de l'isthme. Revue médicale de la suisse romande. 1885.
    Contribution expérimentale à l'étude des atrophies secondaires du cordon postérieur et de la colonne de Clarke. Recueil zoologique Suisse. 1888.
16. Vulpian, Sur les modifications qui se produisent dans la moëlle épinière sous l'influence de la section des nerfs d'un membre. Arch. de Physiologie normal et patholog. 1869.
17. Clarke, Medico-chirurgical transactions. Vol. LI. 1868.
18. Dickinson, Transactions of patholog. society of London. Vol. XXIV.
19. Genzmer, Veränderungen im Rückenmark eines Amputirten. Virchow's Archiv Bd. 66.
20. Friedreich, Ueber progressive Muskelatrophie. Berlin 1873.
21. Hayem, Progrès médical No. 11. 1876.
22. Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten.
23. Dejerine und Mayor, Recherches sur les altérations de la moëlle épinière et des nerfs du moignon chez les amputés d'anciene date. Bull. de la Société de biologie. 1878.
24. Hayem et Gilbert, Note sur les modifications du système nerveux chez un amputé. Arch. de physiologie 1884.
25. Reynold, Brain 1887.
26. P. Marie, Dégénérations secondaires des nerfs et de la moëlle consécutive à l'amputation d'un membre. Leçons sur les maladies de la moëlle. 1892.
27. Mayser, Experimenteller Beitrag zur Kenntniss des Kaninchenrückenmarkes. Archiv für Psychiatrie Bd. VII.
28. Erlitzky, Petersburger med. Wochenschrift 1880.
29. Goldscheider, Ueber die Lehre von den trophischen Centren. Berliner klin. Wochenschrift No. 18. 1894.
30. Bregmann, Ueber experimentelle aufsteigende Degeneration motorischer und sensibler Hirnnerven. Arbeiten aus dem Institut für Anatomie und

Physiologie des Centralnervensystems an der Wiener Universität. Herausgegeben von Obersteiner.
31. Bruns, Ueber einen Fall totaler traumatischer Zerstörung des Rückenmarkes an der Grenze zwischen Hals- und Dorsalmark. Archiv für Psychiatrie Bd. XXV.

Erklärung zu den Abbildungen (Taf. XI.).

Fig. 1—5 und Fig. 12 stammen von dem Falle, der nach der Operation noch zehn Jahre lebte; die übrigen Figuren von dem anderen Falle.

Die Zeichnungen wurden mit Loupenvergrösserung (1 : 2) hergestellt; Fig. 1—10 ist 4mal vergrössert, Fig. 12 8mal, Fig. 13 6mal vergrössert.

XV.

Aus der therapeutischen Facultäts-Klinik in Warschau.

Zur Casuistik des Paramyoclonus multiplex.

Von

Dr. E. Bregman,
Ordinirender Arzt der Klinik.

Obgleich die Zahl der bisher publicirten Fälle von Paramyoclonus multiplex bereits eine ziemlich bedeutende ist — 58 Fälle nach der Zusammenstellung von Weiss*), dazu noch einen Fall von Colleville**), einen Fall von Lemoine***), also zusammen 60 Fälle — so sind die Acten über diese relativ doch nur seltene Erkrankungsform noch bei weitem nicht geschlossen. Sowohl in Bezug auf die Symptomatologie derselben, ihre Stellung zu den verwandten motorischen Neurosen, als auch über ihre Entstehungsursache und den Sitz der pathologischen, wenn auch nur functionellen Störungen, sind die Meinungen ausserordentlich verschieden. Giebt es doch eine grosse Anzahl von Autoren und unter ihnen solch' competente Neuropathologen wie Strümpell†) und Möbius††), welche die Selbstständigkeit des Paramyoclonus multiplex überhaupt nicht anerkennen wollen und ihn vollends mit Hysterie identificiren. Es erscheint daher in Anbetracht der genannten Umstände die Publication jedes vorkommenden Falles wünschenswerth und ich erlaube mir zunächst an dieser Stelle die Krankengeschichte eines von mir auf der Klinik meines hochverehrten Chefs, des Herrn Geheimraths Professor Lambl, beobachteten Falles mitzutheilen, um so

*) Weiss, Ueber Myoclonie. Wiener Klinik 1893.
**) Colleville, Gazette hebdomadair. 1893. No. 46.
***) Lemoine, Revue de méd. 1892.
†) Strümpell, Schmidt's Jahrbücher 1888.
††) Möbius, Neurol. Centralbl. 1886. No. s.

mehr, als dieselbe auch in Bezug auf den letzterwähnten Punkt, nämlich die Beziehungen zwischen Paramyoclonus und Hysterie neues Material liefert.

Alexander P., 43 Jahre alt, Landwirth, wurde am 3. November 1893 auf die therapeutische Klinik aufgenommen. Sein Vater starb, als er noch Kind war, an einer ihm nicht näher bekannten Krankheit, welche mit starken Schmerzen in der Brust verbunden war. Nach Angaben der Angehörigen soll derselbe Alkoholiker gewesen sein und ein bedeutendes Vermögen verschwendet haben. Auch die Mutter verlor Patient in frühem Alter an einer ihm unbekannten Krankheit. Ein Bruder des Patienten wurde getödtet, als er aus einem Tramwaywagen gewaltsam hinausgeworfen wurde. Seine drei Schwestern leiden alle an eigenartigen Schmerzanfällen in der Brust und im Bauch, im Uebrigen sind sie gesund. Nerven- und Geisteskrankheiten sollen in der Familie nicht vorgekommen sein. Niemand, weder in der Familie, noch im Dorfe, in welchem Patient lebt, leidet an einer Krankheit, die seiner ähnlich wäre. Im Gegentheil, die Aeltesten im Dorfe behaupten, niemals eine derartige Krankheit gesehen zu haben.

Patient war als Kind gesund. Erst mit 3 Jahren fing er zu gehen an. Er hat keinerlei Kinderkrankheiten durchgemacht. Vom 14.—17. Lebensjahre war er Schuhmacherlehrling, später war er in einem Restaurant beschäftigt, anfangs als Diener, später avancirte er und brachte einige Hundert Rubel Ersparniss zusammen. Um diese, wie er sagte, in der Grossstadt nicht zu verschwenden, ging er auf's Land, verheirathete sich und trat als Arbeiter in eine Zuckerfabrik ein. Daselbst musste er bei sehr hoher Temperatur ganz nackt arbeiten. Als er einmal, vor ca. 14 Jahren — er war damals 29 Jahre alt — aus der Fabrik heimkehrte, bekam er plötzlich, ohne jede Ursache, sehr heftige Schmerzen in der Brust. Nach entsprechender Hülfeleistung wurden die Schmerzen gelinder, dennoch musste Patient danach ca. 2 Wochen im Bette zubringen, weil er schwach, wie gebrochen war. Seit jener Erkrankung ist er nie mehr zu voller Gesundheit zurückgekehrt. Namentlich wurde er häufig, manchmal täglich, besonders des Morgens, von eigenartigen Anfällen von Schmerz und Brennen auf der Brust heimgesucht, verbunden mit Druck im Jugulum. Zu gleicher Zeit mit den Schmerzen oder gleich darauf begannen Nies- oder Gähn- oder Schluchzerkrämpfe. Der Anfall dauerte 5—10 Minuten. Seit Juli 1893 verschlimmerte sich sein Zustand, er konnte wegen starker Schmerzen in der Brust und im Bauch nicht mehr arbeiten. Die oben genannten Krämpfe verschwanden, an ihre Stelle aber trat anfallsweise starke Salivation auf. Erst seit 6 Wochen bemerkte Patient das Auftreten von Zuckungen an seinem Körper. Dieselben waren vom Beginn an sehr heftig, ebenso heftig wie zur Zeit der Aufnahme auf die Klinik. Sie kommen anfallsweise, zu jeder beliebigen Tagesstunde und sogar Nachts wecken sie ihn aus dem Schlafe. Schmerzen in den zuckendenden Gliedern empfindet er nicht.

Der Appetit ist schlecht. Stuhl meist angehalten. Keine Kopfschmerzen, kein Schwindel, kein Ohrensausen. Keine Parästhesien in den Gliedern, nur

andauern. Ihre Amplitude ist meist grösser, als bei den clonischen. In den Musc. deltoidei, in den Kopfnickern treten derartige Zuckungen am häufigsten auf.

Auch die Athemmuskeln betheiligen sich an den Krampfanfällen, und zwar recht häufig. Tiefe Inspirationen mit oder ohne schluchzendes Geräusch, flache In- und Exspirationen, wiederholte Exspirationen und darauf eine tiefe Inspiration u. s. w. wechseln in bunter Reihenfolge und den Schluss bildet häufig ein Krampf der Schlundmuskulatur, als möchte Patient etwas verschlucken. Manchmal gesellten sich Krämpfe der Larynxmuskulatur dazu, welche zum Hervorbringen eigenthümlicher Töne führen.

Wenn Patient sich beobachtet weiss, sind die Krämpfe häufiger und intensiver. Während der Krankenvisite sind sie fast ununterbrochen. Sogar die Localisation derselben lässt sich auf diese Weise beeinflussen, indem sie am stärksten in denjenigen Theilen auftreten, auf die ich mein specielles Augenmerk richte. Dagegen übt die Ablenkung der Aufmerksamkeit auf andere Gegenstände einen beschwichtigenden Einfluss auf die Krämpfe aus. Psychische Erregung steigert dieselben nicht (auch anamnestisch giebt Patient dasselbe an). Ertheile ich dem Kranken den Befehl mit den Krämpfen aufzuhören, so ist das Resultat nicht immer das gleiche: manchmal gelingt es dem Kranken eine Weile lang ruhig zu bleiben, im nächsten Moment aber beginnen die Zuckungen von Neuem mit noch grösserer Vehemenz. Ein anderes Mal werden die Zuckungen geringer, ohne jedoch vollständig aufzuhören. Es kommt auch vor, dass sie zwar in den momentan betroffenen Theilen aufhören, dafür aber andere Körpergebiete befallen. Willkürliche Bewegungen werden durch die Krämpfe nicht behindert. Die letzteren erleiden eine Unterbrechung entweder am ganzen Körper oder nur in dem jeweilig in Anspruch genommenen Theile. Auch das Sprechen ist ungestört. Im stärksten Anfalle, sogar wenn die Athemmuskulatur mitbefallen ist, ertheilt Patient eine Antwort. Sowie das aber geschehen ist, beginnen die Krämpfe von Neuem. Patient kann selbst essen, sich an- und auskleiden, auch schreiben. Längeres Schreiben veranlasse jedoch das Auftreten eines Krampfanfalles. Wenn ich Patient im Bette ein Bein ausstrecken und in die Höhe heben liess, so blieb es anfangs ganz ruhig, erst nach einigen Minuten fing es zu zucken an und später auch der übrige Körper.

Im Liegen (auch in der Bauchlage) sind die Zuckungen am stärksten, im Sitzen und Stehen sind sie schwächer. Entblössen des Körpers befördert ihr Erscheinen.

Die Behandlung bestand in lauwarmen Bädern, Bromkalium, Antifebrin. Der Zustand des Patienten wechselte an den einzelnen Tagen. Nach Bromkalium fühlte er sich besser, jedoch schon am zweiten Tage kehrte Alles zum Alten zurück. Patient wurde bald ungeduldig und trotz Zureden zu längerem Verbleiben verliess er am 24. November ohne wesentliche Besserung die Klinik.

Vergleichen wir unseren Krankheitsfall mit dem von Friedreich als Paramyoclonus multiplex geschilderten Symptomen-

complex*), so tritt uns die grosse Aehnlichkeit derselben deutlich vor die Augen. Der Charakter der Krämpfe, ihre Localisation, die Bedingungen ihres Auftretens zeigen so weitgehende Analogieen, dass ein Zweifel an ihrer Zusammengehörigkeit nicht wohl möglich ist. Die differentialdiagnostischen Momente gegenüber anderen motorischen Neurosen sind bereits genügend bekannt, ich kann mich daher in Bezug darauf kurz fassen. Von der gewöhnlichen Chorea unterscheidet sich unser Fall dadurch, dass die Zuckungen rascher verliefen als die choreatischen, die Krampfbewegungen hatten durchaus keine Aehnlichkeit mit gewollten Bewegungen, wie das bei Chorea der Fall zu sein pflegt. Willensanstrengung und willkürliche Bewegungen übten hemmenden Einfluss aus, während bei Chorea das Gegentheil die Regel bildet. Bei der Maladie des tics (Charcot-Guinon) haben die Krampfbewegungen den Charakter eigenthümlicher complicirter Gesten und es treten psychische Störungen auf — Echolalie, Koprolalie, Echokinese, Arithmomanie — beides fehlte in unserem Falle. Durch die Localisation der Krämpfe, die Beiderseitigkeit derselben und Freibleiben des Gesichts sowie durch den beschwichtigenden Einfluss des Willens und der willkürlichen Bewegungen ist unser Fall leicht vom Tic convulsif zu unterscheiden. Dass diese Merkmale jedoch keinen absoluten Werth besitzen hat bereits Schultze**) ausgesprochen. Das Gesicht war in mehr als der Hälfte der bis jetzt publicirten Fälle von Paramyoclonus mitbetheiligt. Die Symmetrie der Affection ist nicht immer vollständig. Sehr häufig ist die eine Körperhälfte, meistens die rechte, stärker befallen. In den Fällen von Minkowski***) und Seeligmüller†) waren die Krämpfe überhaupt nur einseitig††). Auch in Bezug auf die Beeinflussung der Krämpfe durch Willensanstrengung und willkürliche Bewegung ist das Verhalten der Fälle nicht übereinstimmend. In den Fällen von Homén†††), Goldflam*†), Minkowski***),

---

*) Friedreich, Virchow's Archiv 1881.

**) Schultze, Neurol. Centralblatt 1886. No. 16.

***) Minkowski, Naunyn's Mittheilungen 1888.

†) Seeligmüller, Deutsche med. Wochenschr. 1887. No. 52.

††) Viele Autoren glaubten sich dadurch veranlasst, den von Friedreich gewählten Namen Paramyoclonus multiplex zu ändern. Löwenfeld benennt die Affection Myoclonus, Seeligmüller bezeichnet sie als Myoclonie, Marina schlägt Myospasia simplex vor. Zur Vermeidung von Verwirrung auf dem auch so schon schwierigen Gebiete halte ich es für zweckmässiger Friedreich's Bezeichnung beizubehalten.

†††) Homén, Neurol. Centralblatt 1891. No. 13.

*†) Goldflam, Neurol. Centralblatt 1892. No. 4.

Ziehen*), Seeligmüller**), Unverricht***) veranlassten willkürliche Bewegungen sogar eine Steigerung der Zuckungen. Im zweiten Falle von Goldflam waren „die Krämpfe bei willkürlichen Bewegungen so heftig, dass gar keine Rede davon sein konnte, dass der Kranke irgend welche Arbeit verrichte. Er musste gefüttert werden. Auch dem ersten Patienten Goldflam's war jede Arbeit, das Anziehen, Essen etc. unmöglich. Im ersten Augenblick einer kräftigen Bewegung war das Zucken gering, bald aber ward es stärker, um so stärker, je dauerhafter die intendirte Bewegung". Dem entgegengesetzt, beobachtete Unverricht bei seinen Kranken gerade im Beginn activer Bewegungen eine bedeutende Steigerung der Zuckungen. Erst nachdem diese Steigerung vorüber war, wurde Gehen, Schreiben u. s. w. eine Zeit lang möglich. Unverricht nimmt an, dass die initiale Steigerung durch Anspannung der Aufmerksamkeit auf den betreffenden Theil und die psychische Erregung angesichts des eventuellen Misslingens bedingt sei. Aber auch in den typischen Fällen erschöpft sich die Wirkung des Willens und activer Bewegungen sehr bald und die Krämpfe erscheinen, vielleicht mit noch grösserer Intensität, wieder. Trotz all' dieser Erwägungen sind wir jedoch, wie ich glaube, vor der Hand berechtigt Tic convulsif und Paramyoclonus multiplex auseinanderzuhalten und die nicht ganz reinen Fälle, je nachdem sie sich mehr dem Typus der einen oder der anderen Affection nähern, entsprechend einzureihen.

Dagegen erscheint es mir schier unmöglich, eine sichere Grenze zu ziehen zwischen unserer Affection und der Chorea electrica. Auch bei dieser sind die Zuckungen blitzartig, „wie durch einen schwachen Inductionsstrom hervorgebracht, bei entblösstem Körper kann man das rasche Zucken der einzelnen Muskeln sehen und fühlen, sie sind arrythmisch, nicht immer ganz symmetrisch, die eine Körperhälfte ist manchmal stärker befallen, sie cessiren im Schlafe, Ablenkung der Aufmerksamkeit vermindert sie. Die Motilität ist normal. Die Sprache ist ungestört, ebenso Schreiben, Nähen u. s. w. ungehindert, wenn diese Actionen nicht gerade durch eine Zuckung des Armes unterbrochen werden" †). Von einer direct hemmenden Einwirkung des Willens und willkürlicher Bewegungen auf den Ablauf der Zuckungen erwähnt Henoch nichts und man könnte dieses Moment zur Trennung beider Krankheitszustände benutzen, wenn es beim Paramyoclonus regelmässig vor-

*) Ziehen, Dieses Archiv 1888.

**) Seeligmüller, Deutsche med. Wochenschr. 1885. No. 24.

***) Unverricht, Die Myoclonie. 1891.

†) Vergl. Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 6. Aufl.

kommen würde. Dass das nicht immer der Fall ist, wurde bereits erwähnt.

Es erübrigt uns nunmehr die Beziehungen unseres Falles zur Hysterie zu erörtern. Zweifelsohne finden sich sowohl in der Vorgeschichte unseres Kranken, als auch in seinem gegenwärtigen Leiden, manche Züge, welche ihn als hysterisch zu qualificiren gestatten. Die vorausgegangenen Gähn-, Nies- und Schluchzerkrämpfe, das Globusgefühl, die Klagen über inneres Brennen, die Schmerzen in der linken Supraclaviculargrube können auf Hysterie bezogen werden. Warum sollten wir daher nicht das ganze Krankheitsbild, also auch die eigenthümlichen Krämpfe zur Hysterie rechnen?

Dieselbe Frage, die sich uns hier aufdrängt, tritt uns bei einem grossen Theil der als Paramyoclonus multiplex publicirten Fälle entgegegen, welche gleichfalls Symptome und Stigmata hysteriae darbieten. Wir erwähnten bereits, dass einige Autoren (Strümpell, Möbius) sich durch diesen Umstand bewegen liessen, den Paramyoclonus mit Hysterie zu identificiren. Der in den meisten Fällen so auffällige hemmende Einfluss activer Bewegungen auf die Zuckungen, die Verminderung derselben durch Willensanstrengung, durch Ablenkung der Aufmerksamkeit sowie deren Verstärkung durch psychische Erregung und dadurch, dass Patient sich beobachtet weiss, mögen dazu beigetragen haben, die genannte Ansicht der Autoren zu unterstützen, indem dadurch ein wesentlicher Zug der Hysterie, die Beeinflussung somatischer Vorgänge durch psychische Processe, gegeben ist. Um nun trotzdem die Selbstständigkeit des Paramyoclonus multiplex zu begründen, hat Unverricht*) die gesammte Literatur desselben einer genauen Sichtung unterzogen und die Fälle classificirt. Die Zahl der Fälle von wirklichem Paramyoclonus, welche fast vollkommen der Schilderung Friedreich's entsprechen, ist hiermit auf 8 zusammengeschmolzen, wozu Unverricht ferner seine 5 Fälle hinzurechnet. 11 Fälle stehen dem Paramyoclonus nahe, ohne ihm jedoch zugezählt werden zu können. 10 Fälle nähern sich mehr der Chorea, in 8 Fällen liegt Hysterie vor, in einem Falle Melancholie, in einem eine Beschäftigungsneurose. Weiss**) hat die Fälle entsprechend seiner, im Allgemeinen weiter gefassten Definition des Paramyoclonus, von Neuem classificirt, nachdem er 8 Fälle zum Theil wegen unzugänglicher Schilderung, zum Theil weil sie ihm nur im Referat zugänglich waren, von der Betrachtung ausschloss. Er zählt 16 Fälle zur Hysterie, 3 zur Chorea, 1 zur Maladie des Tics, 1 zu den Beschäftigungs-

*) Unverricht l. c.
**) Weiss l. c.

neurosen, 1 zur Neuritis, 5 zur Epilepsie. Die übrigbleibenden 16 Fälle und die 7 von ihm selbst beschriebenen stellen das reine Bild des Paramyoclonus dar. Es liegt nicht in meiner Absicht an dieser Stelle auf die bezüglichen Details näher einzugehen. Dass eine derartige Rubricirung der Fälle auf grosse Schwierigkeiten stösst und den Stempel der Subjectivität an sich tragen muss, liegt auf der Hand, der Vergleich der Ergebnisse beider Autoren beweist es deutlich. Die grösste Schwierigkeit ist eben darin begründet, dass die typischen und reinen Krankheitsbilder in der Klinik — und speciell gilt das von der Klinik der Nervenkrankheiten — die Minderzahl bilden. Viel häufiger haben wir es ja mit Fällen zu thun, welche allerlei Abweichungen vom typischen Verhalten zeigen. Auch combinirte Krankheitsbilder, worin zwei nosologische Formen nebeneinander vertreten sind, kommen nicht selten vor. Der Paramyoclonus theilt darin das Schicksal anderer, sowohl functioneller, als auch organischer Nervenkrankheiten. Speciell was die Hysterie betrifft, so wissen wir besonders durch die Untersuchungen der französischen Schule, wie gerne sich dieselbe mit den allerverschiedensten Nervenkrankheiten verbindet, z. B. mit Tabes dorsalis, mit Sclerosis disseminata, Paralysis infantilis, Paraplegia alcoholica, Vertigo Menieri, Epilepsie, Neurasthenie u. s. w.*). Der typische Charakter der Grundhrankheit wird dadurch meist kaum verwischt. Auch in den von Unverricht oder Weiss als typisch für Paramyoclonus erklärten Fällen finden sich Anzeichen von Hysterie. Im Falle Francotte**) konnte durch Druck auf's Epigastrium eine Verminderung oder sogar Aufhebung der Zuckungen erzielt werden. Der Kranke Lembo's***) hatte eine hyperästhetische Zone im Gebiete der Lenden- und Sacralwirbel. Im Falle Rybalkin†) — nach Weiss Paramyoclonus — bestand Globusgefühl.

Müssen wir somit zugeben, dass Paramyoclonus multiplex sich nicht selten, und sogar in typischen Fällen, mit Hysterie combinirt, so ist das durchaus nicht immer der Fall. Einerseits giebt es eine Anzahl von Fällen, welche das reine Bild des Paramyoclonus vorstellen, ohne Symptome irgend einer anderen Neurose. Andererseits aber ist Hysterie nicht die einzige Erkrankung, welche den Symptomencomplex des Paramyoclonus begleitet, manche andere Neurosen wurden bereits im Zusam

---

*) Charcot, Leçons du Mardi 1887/88 et 1888/89.

**) Francotte, Annales de la Societé méd.-chir. de Liège. 1887.

***) Lembo, Giorn. di Neuropath. 1887. Citirt nach Weiss.

†) Rybalkin, Sitzungsprotokolle der psych. Gesellschaft zu St. Petersburg 1887.

menhange damit beobachtet. Zunächst die Epilepsie. Unverricht sah Paramyoclonus bei 5 Geschwistern aus derselben Ehe. Bei allen fünf gingen dem Auftreten der charakteristischen Zuckungen nocturne, seltener diurne epileptische Anfälle voraus. In dem Maasse als die paramyoclonischen Zuckungen immer stärker wurden, traten die Anfälle mehr in den Hintergrund, ohne jedoch vollständig zu weichen.

Der Kranke Homén's*) bekam zum ersten Male seine Zuckungen nach einem nächtlichen Krampfanfall, wahrscheinlich epileptischer Natur. Derartige Anfälle wiederholten sich später, am nächsten Tage zeigte Patient grosse Abgeschlagenheit und häufige Zuckungen. Der Kranke Popow's**) litt zwar selbst nicht an Epilepsie, aber seine Mutter, sein Bruder, seine Schwester und der Sohn eines zweiten Bruders waren davon befallen. In einem Falle von Chorea electrica, einer Affection, die unserer Meinung nach vom Paramyoclonus kaum zu trennen ist, gingen gleichfalls epileptische Krämpfe den Zuckungen voraus***).

Die Neurasthenie scheint nicht selten zusammen mit dem Paramyoclonus vorzukommen, wenigstens ist sie in einzelnen Krankengeschichten durch mannigfaltige Symptome angedeutet. Es würde mich zu weit führen, wollte ich die letzteren in jedem betreffenden Falle discutiren, ich will sie daher hier nur summarisch aufzählen. Es sind verzeichnet: Kopfschmerzen, Schwindel- und Ohmachtsanfälle, leichte Gemüthserregbarkeit, Aengstlichkeit, Angstanfälle, schreckhafte Träume, Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule, mannigfache Parästhesien im Rücken, in den Extremitäten, in den Fingerspitzen, Asthenopie, leichte Ermüdbarkeit der Beine.

Symptome des Morbus Basedowii wurden beobachtet im Falle von Manquat und Grasset†), die paramyoclonischen Zuckungen gesellten sich später hinzu. Schliesslich wurden auch geistige Störungen combinirt mit Paramyoclonus multiplex beschrieben. Die zweite Kranke Ziehen's††) litt an Melancholia passiva. Testi's†††) Kranker war lipemanisch. Der Kranke Goldflam'*†) hatte Nachts eine Gesichtshallucination, die ihn in grossen Schreck versetzte, den Rest der Nacht

*) Homén, Arch. de Neur. 1878.
**) Popow, Morskoj Sbornik. Medicinische Beilage 1886.
***) Henoch l. c.
†) Citirt nach Lemoine et Lemaire. Rev. de méd. 1889.
††) Ziehen l. c.
†††) Testi, Giorn. di Neurop. 1886, citirt nach Weiss.
*†) Goldflam l. c.

brachte er in Andacht zu. Die Zuckungen, die bis dahin nur als geringes Zittern der Hände auffielen, gelangten erst eine Zeit lang nach jener Nacht zur vollen Entwickelung.

Wir sehen aus dem Obigen, dass mannigfache Neurosen sich mit Paramyoclonus multiplex compliciren können. Es geht nicht an, denselben unter diesen Umständen nur als Symptom anzuerkennen, wie Ziehen es für manche Fälle wenigstens zu thun geneigt ist, indem er den symptomatischen Myoclonus von der selbstständigen Myoclonie unterscheidet. Wir würden dann von einem neurasthenischen, von einem epileptischen, einem hysterischen etc. Myoclonus sprechen müssen.

Meiner Ansicht nach sind wir berechtigt in allen Fällen; so gut in diesen combinirten, als auch in denjenigen, in welchen kein anderes Leiden vorliegt, Paramyoclonus multiplex, als eine selbstständige Neurose zu diagnosticiren, insofern nur die Krämpfe sich dem von Friedreich geschilderten Typus nähern. Dass in unserem Falle die Uebereinstimmung derselben eine vollkommene war, brauche ich nicht weiter auszuführen.

Zum Schlusse noch einige Worte über die Pathologie des Paramyoclonus. Dass er eine functionelle Erkrankung vorstellt, darüber sind alle Autoren einig. Ueber den Sitz der functionellen Läsion gehen jedoch die Ansichten weit auseinander. Die einen — die Mehrzahl der Autoren — localisiren dieselbe im Rückenmark, speciell in den Vorderhornzellen und in den mit denselben physiologisch gleichwerthigen Kernen des verlängerten Markes, die anderen dagegen beschuldigen dafür das Gehirn*). Zu Gunsten der letzteren Ansicht wurde hervorgehoben (Minkowski), dass die Krämpfe vorwiegend clonischen Charakter haben. Bei erhöhter Erregbarkeit des Rückenmarks werden nur tonische Krämpfe beobachtet. Jedoch wissen wir durch die schönen experimentellen Untersuchungen Unverrichts**), dass auch vom Rückenmark aus clonische Krämpfe entstehen können. Andererseits kommen aber beim Paramyoclonus ausser den clonischen gar nicht selten, in manchen Muskeln sogar mit Vorliebe tonische Krämpfe vor.

Die Beeinflussung der Krämpfe, was In- und Extensität betrifft, durch psychische Momente; ihr Stärkerwerden durch Gemüthserregung, dadurch, dass der Kranke sich beobachtet weiss, oder auf einen gewissen Theil aufmerksam gemacht wird, ihre Verminderung durch Ablenkung der Aufmerksamkeit und besonders durch Willensanstrengung

*) Die myopathische Theorie des Paramyoclonus, vertreten von Popow, erscheint mir durchaus unbegründet, ich lasse sie daher unberücksichtigt.

**) Unverricht, D. Archiv f. klin. Med. Bd. 46.

und willkürliche Bewegungen lassen ihre cerebrale Entstehung plausibler erscheinen, wenigstens treffen wir bei sicher spinalen Processen eine derartige Beeinflussung nicht an.

Das symmetrische Auftreten der Erkrankung spricht durchaus nicht gegen die cerebrale Theorie, denn die Läsion kann zugleich beide Hemisphären befallen (Weiss). Die Epilepsie, deren cerebrale Entstehung jetzt fast allgemein acceptirt wird, tritt ja auch meistens symmetrisch auf. Dass aber andererseits die Symmetrie des Paramyoclonus mutiplex nicht streng zu nehmen ist, wurde bereits erwähnt.

Ein wichtiges Merkmal der paramyoclonischen Zuckungen ist, dass von ihnen isolirte Muskeln und nicht zusammenwirkende Muskelgruppen befallen werden. Dagegen kann man durch Reizung der Hirnrinde nur solche, auch bei willkürlichen Bewegungen synergisch wirkende Muskelgruppen zur Contraction bringen. Die dadurch veranlassten Bewegungen haben daher Aehnlichkeit mit coordinirten, gewollten, während sie beim Paramyoclonus durchaus uncoordinirt erscheinen. Man schloss daraus, dass es sich in letzterem Falle um Erregung niederer, also spinaler Centren handeln müsse. Ziehen ist in dieser Richtung am weitesten gegangen, indem er unter dem Sammelbegriffe Myoclonie alle jene Krankheitsbilder zusammenfasst, in welchen man spinale Krämpfe anzunehmen berechtigt ist, und dieselbe den corticalen Krämpfen entgegenstellt. Wiewohl von theoretischen Standpunkte aus eine derartige Eintheilung der motorischen Neurosen sehr ansprechend ist, so erscheint sie mir doch klinisch noch verfrüht. Unsere auf experimentellem Wege gewonnenen Kenntnisse über die verschiedenen Krampfformen sind meiner Ansicht nach noch nicht weit genug gediehen, um allein daraufhin eine Classificirung klinischer Krankheitsbilder basiren zu können. Ich glaube demnach auf Grund all' dieser Erwägungen den Schluss ziehen zu dürfen, dass wir bis jetzt zu wenig Anhaltspunkte besitzen, um uns über den Entstehungsort der Krämpfe beim Paramyoclonus aussprechen zu können. Manche Umstände sprechen mehr für den cerebralen, andere für den spinalen Ursprung derselben. Möglicherweise aber sind beide Theile des Centralnervensystems in verschiedenem Masse und vielleicht auch jeder in seiner Art an dem Zustandekommen derselben betheiligt. Wie dem auch sein mag, so stellt der Paramyoclonus multiplex jedenfalls eine eigenartige motorische Neurose vor, welche zum Theil selbstständig auftritt, nicht selten aber sich mit anderen allgemeinen Neurosen — mit Hysterie, Neurasthenie, Epilepsie u. a. — verbindet, wie sich ja auch letztere vielfach miteinander combiniren.

XVI.

Ueber einige seltenere Veränderungen im Muskelapparat.

Von

Prof. **Fürstner**
in Strassburg i. E.



I. Myotonia acquisita.

Zu den Erkrankungen, deren Genese noch keineswegs genügend geklärt ist, die auch symptomatologisch mancherlei Varianten bieten, gehört zweifellos die Thomsen'sche Krankheit. Neben den typischen Fällen, die durch Heredität, mehrfaches Auftreten in derselben Familie, und zwar schon in früher Kindheit, die durch die bekannten Functionsstörungen im Bereich der meist hypervoluminösen Muskulatur, die durch die Veränderungen der mechanischen und elektrischen Erregbarkeit der letzteren ausgezeichnet sind, kommen, ganz abgesehen von der wechselnden Intensität der vorhandenen Symptome, andere zur Beobachtung, welche die charakteristischen Merkmale nicht vollzählig oder anderweitige Abweichungen aufweisen, welche die Beantwortung der Frage, ist der betreffende Fall als Thomsen'sche Krankheit aufzufassen, wesentlich erschweren.

Diese partiellen Uebereinstimmungen mit dem typischen Bilde der Thomsen'schen Krankheit einerseits, bei grossen Verschiedenheiten andererseits, haben bekanntlich Eulenburg veranlasst, eine bestimmte Affection als congenitale Paramyotonie abzugrenzen, während Gowers einen weiteren verwandten Symptomencomplex „atactische Paramyotonie" benannt hat; ausserdem finden sich in der Literatur Mittheilungen über mehr oder weniger circumscripte oder intermittirend auftretende Muskelspasmen.

Der nachstehend von mir beschriebene Fall liefert einen weiteren

Beitrag zu den Krankheitsbildern, die in Folge gewisser Uebereinstimmungen mit der Thomsen'schen Krankheit, irrthümlicher Weise derselben gelegentlich zugerechnet werden.

In der Ascendenz des zweiundzwanzigjährigen Buchhalters P. W. sind keine Psychosen oder Neurosen nachweisbar, der Vater starb im sechszigsten Jahre an einer Leberkrankheit, die Mutter im fünfzigsten Jahre an Lungenentzündung. Sechs Brüder sind gesund und kräftig gebaut, aus einer zweiten Ehe, die der Vater schloss, stammen zwei weitere Söhne, die taubstumm sind. Bezüglich der Muskulatur der anderen Kinder sind keine Anomalien bekannt. Patient wurde im zweiten Lebensjahre von Convulsionen betroffen, später war er vollkommen gesund, nur machte sich eine gewisse Neigung zu hypochondrischer Verstimmung bemerkbar.

Im Februar 1891 Schanker ohne Secundärerscheinungen, trotzdem wurde Patient — wegen der Infection — von lebhaften Sorgen gequält. Im Januar 1892 begann die jetzige Erkrankung mit Beschwerden bei der Respiration, die Umgebung hörte bei stärkeren Athembewegungen des Patienten ein pfeifendes Geräusch, während er selbst die Anspannung der Halsmuskeln empfand, und zwar bestand dieses Symptom bei Tag und bei Nacht.

Im März 1892 traten krampfartige Erscheinungen in den Fingern beiderseits auf, besonders nahmen häufig Zeige- und Mittelfinger wider den Willen des Patienten Extensionsstellung an, die nicht sofort zu beseitigen war. Im Juli Beschwerden beim Gehen; Patient blieb beim ersten Schritt am Boden kleben, die Muskeln spannten sich an, das Bein war völlig steif, Weiterbewegung war zunächst unmöglich, erst allmälig gelang es das Hinderniss zu überwinden und Patient konnte schliesslich weite Entfernungen zurücklegen. Allmälig breitete sich die Störung auf weitere Muskelgruppen aus, auch die Intensität der Spannung steigerte sich. Patient schildert die Störung in folgender Weise: nahm er einen Gegenstand in die Hand, vergingen oft 20 Secunden und länger, ehe er die Finger zu lösen vermochte; spreizte oder streckte er die Finger, so konnte er erst nach geraumer Zeit und mit Anstrengung die Stellung ändern. Sehr deutlich machte sich der Tonus beim Händedruck bemerkbar. P. vermochte zu schreiben, im Anfang allerdings oft behindert. Neben den Krämpfen im Bereiche der Halsmuskeln, die bedeutend stärker geworden waren, stellten sich nunmehr auch Contractionen in den Gesichtsmuskeln ein, durch mimische Bewegungen (Lachen, Stirnrunzeln etc.) erzeugte Muskelcontractionen konnten nicht sofort beseitigt werden, auch hier wurden aber die Bewegungen nach Ueberwindung der Spasmen vollkommen frei und unbehindert. In früher Jugend will Patient von allen diesen Störungen nichts gewusst haben, er führt dieselben zurück auf die durch die Infection veranlasste Depression, um so mehr, als er bemerkte, dass Gemüthsbewegungen überhaupt steigend auf die Störungen wirkten. Die verschiedensten therapeutischen Massnahmen waren ohne wesentlichen Erfolg geblieben.

Am 22. Mai 1894 liess sich W. in die Klinik aufnehmen und es ergab sich folgender Status:

Kräftig gebauter Mann mit voluminöser Muskulatur, besonders stark entwickelt ist dieselbe am Vorderarm, an den Waden, auch die Muskeln des Rumpfes sind kräftig, wenn auch nicht gleichmässig ausgebildet. Die inneren Organe sind normal, es besteht kein Fieber, nirgends lassen sich Drüsenschwellungen nachweisen, Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Die Untersuchung des Nervensystems ergab Folgendes:

Pupillen gleich, reagiren prompt, Augenbewegungen intact, die beiden Faciales werden gleichmässig innervirt, die Zunge zeigt keinerlei Abweichung, Geruch, Geschmack, Gehör normal, am rechten Auge ein alter Hornhautfleck. An einer ganzen Reihe von Muskeln, so am Vorderarm, Beugern und Streckern, ferner an der Hand Thenar und Hypothenar lässt sich auch während der Ruhe ein ziemlich hochgradiger Contractionszustand feststellen, die Muskeln fühlen sich auffallend derb und hart an, versucht Patient Bewegungen auszuführen, so steigert sich die Spannung in beträchtlichem Grade. Diese Spasmen stellen sich vereinzelt spontan, vor Allem aber bei intendirten Bewegungen, auch im Bereich der Gesichtsmuskulatur ein, der lachende und weinerliche mimische Gesichtsausdruck bleibt längere Zeit bestehen, ohne dass es Patient zunächst gelänge, denselben auszugleichen. Auch an den unteren Extremitäten, besonders im Bereiche des Quadriceps und der Wadenmuskulatur ist während der Ruhe der Tonus erkennbar; sobald Patient den Versuch macht zu gehen, tritt er besonders stark auf und macht die Fortbewegung zunächst unmöglich. Ist die Spannung einmal überwunden, geht die Muskelthätigkeit immer unbehinderter von Statten. Kurz, die Störungen im Bereich der Muskelthätigkeit, die sich bei intendirten Bewegungen einstellen, entsprechen ganz dem Bilde, das bei typischen Fällen Thomsen'scher Krankheit gewonnen worden ist.

Bei Beklopfen der gespannten Muskeln erhält man häufig überhaupt keine erkennbare Zuckung, erfolgt sie aber, so ist sie kurz, fast blitzartig, von einer trägen Anspannung mit Nachdauer der Contraction ist keine Rede. Hin und wieder sind nach Beklopfen der Muskeln, so besonders deutlich ausgeprägt im Deltoides, fibrilläre Zuckungen erkennbar, die sich allmälig über immer grössere Abschnitte des Muskels fortsetzen und bis zu einem Muskelwogen steigern. Im Allgemeinen ist aber eine Steigerung der mechanischen Muskelerregbarkeit nicht zu verzeichnen und ebenso wenig ist bei der elektrischen Prüfung nun die für die Thomsen'sche Krankheit charakteristische Reaction erkennbar, weder bei Anwendung des faradischen, noch des galvanischen Stromes. Vor Allem fehlt der träge tonische Charakter der Zuckung und die Nachdauer derselben; die faradische Muskelerregbarkeit schien im Allgemeinen etwas herabgesetzt zu sein. Die Sehnenreflexe sind auffallend schwach, die Patellarreflexe überhaupt nur mit Anwendung der Jendrassik'schen Methode und auch so nur in geringem Grade auslösbar, es wirkt auch hier offenbar der im Quadriceps bestehende Tonus hemmend.

Die Sensibilität ist intact. Dagegen besteht eine hochgradige Steigerung der vasomotorischen Erregbarkeit, nach geringen Hautreizen bei Druck, Streichen stellt sich an den betreffenden Stellen sofort eine lebhafte Röthung ein,

die längere Zeit fortdauert, sich auf benachbarte Hautpartien erstreckt, zur Serumausscheidung, zur Quaddelbildung kommt es jedoch nicht.

Blase und Mastdarm, Potenz normal.

Die Intelligenz des Patienten ist in keiner Weise beeinträchtigt, die Stimmung ist sehr labil, es prävalirt aber Depression.

Der weitere Verlauf gestaltete sich nun weitaus günstiger, als es nach den früheren resultatlosen therapeutischen Massnahmen zu erwarten war; zur Anwendung kamen prolongirte warme Bäder, systematische Uebungen der Muskeln, Sol. Fowleri, endlich wurde auch von der Suggestion Gebrauch gemacht. Patient verspürte zunächst eine Abnahme der Spasmen in den Händen, die Fingerbewegungen erfolgten leichter, objectiv liess sich am deutlichsten im Bereich der Vorderarmmuskulatur eine Abnahme des Tonus constatiren.

Später trat die Störung im Bereich der Hals-, Schlund- und Respirationsmuskeln immer mehr zurück; auch die mimischen Bewegungen wurden freier. Besonders deutlich liess sich die Besserung verfolgen an den Fingerbewegungen; Spreizen derselben, Schliessen, Händedruck, gelangen unbehindert, besonders wenn Patient sich unbeachtet glaubte, wurden die Bewegungen prompt ausgeführt und wiederholt. Eine erhebliche Beeinflussung der Störung durch psychische Vorgänge war unverkennbar, bei den Prüfungen durch den Arzt, bei Bestehen deprimirter Stimmnng liess sich eine Steigerung beobachten, besonders deutlich in der Gesichtsmuskulatur, umgekehrt schien mir oft durch Suggestion eine, wenn auch nur vorübergehende Besserung erreicht zu werden.

Nach einigen Remissionen und erneuten Exacerbationen war jedenfalls das Resultat beim Austritt des Patienten aus der Klinik, der am 14. Juli erfolgte, ein überraschend gutes, die mimischen Bewegungen waren völlig frei, auch im Bereich der Schlund- und Respirationsmuskulatur trat keinerlei Hemmung mehr hervor, die früher am stärksten betroffenen Muskelgruppen, so die des Vorderarms, der Finger, der Oberschenkel fühlten sich nicht mehr so hart an. Die Patellarreflexe hatten an Stärke entschieden zugenommen, sie waren jetzt auch ohne Jendrassik leicht auszulösen, ebenso trat bei Beklopfen der Muskeln eine stärkere locale Wulstbildung hervor. Patient konnte unbehindert grössere Spaziergänge ausführen, die Stimmung war weitaus gleichmässiger geworden, die Neigung zu Depression verschwunden, endlich hatte sich der gesammte Ernährungszustand wesentlich gebessert.

Es wird nun die Frage zu erörtern sein, ist der vorstehende Fall überhaupt als Thomsen'sche Krankheit aufzufassen, repräsentirt er eine Abart derselben oder ist er einer anderen Krankheitsform zuzurechnen. Trotzdem die Hemmungen bei der Muskelaction, das Auftreten des Tonus bei activen Bewegungsimpulsen, die Steigerung unter dem Einfluss von Gemüthsbewegungen, trotzdem die hypervoluminöse Entwicklung vielfacher Muskelgruppen zunächst in überraschender Weise an das bei der Thomsen'schen Krankheit gewonnene Bild erinnerten, darf unser Fall dieser Form nicht zugerechnet werden. Zunächst ist von

einer Wiederkehr der Störung in mehreren Generationsstufen keine Rede, ebenso wenig sind mehrere Mitglieder derselben Generation betroffen. Was das Bestehen einer hereditären Disposition überhaupt angeht, so ist bemerkenswerth das Vorhandensein von Taubstummheit bei zwei Geschwistern des Kranken. Die Zeit des Hervortretens der Störung und ebenso das auslösende Moment (Depressionszustände) würden allein nicht gegen die Annahme echter Thomsen'scher Krankheit sprechen; wohl aber das völlige Fehlen der Veränderungen, welche die mechanische und elektrische Erregbarkeit der Muskeln bei letzterer zu zeigen pflegt. Sodann war bei unserem Kranken der Tonus, wenn auch in überwiegendem Grade, doch nicht ausschliesslich an intendirte Bewegungen gebunden, sondern er trat auch spontan auf. Ebenso würde die lebhafte Betheiligung der Gesichts- und Respirationsmuskulatur immerhin eine Abweichung von dem typischen Krankheitsbilde darstellen und endlich würde auch der Verlauf, der verhältnissmässig schnelle Erfolg der Therapie die Möglichkeit einer Beeinflussung der Störung auf suggestivem Wege gegen die Zulässigkeit der Diagnose zu verwerthen sein.

Ebenso wenig entspricht das Krankheitsbild den von Eulenburg beschriebenen Fällen, einmal war bei diesen das Vorkommen durch Generationen hindurch und zwar bei mehreren Mitgliedern derselben Generationsstufe sehr ausgeprägt, zweitens fanden sich auch hier gewisse Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, drittens erwies sich die Kälte als besonders auslösendes Moment, nicht der active Bewegungsimpuls, endlich folgte in diesen Fällen der „Klammheit“ eine lähmungsartige Unbeweglichkeit.

Dass der vorliegende Fall nicht dem von Gowers aufgestellten Symptomencomplex entspricht, bedarf keiner weiteren Erörterung. Dagegen werden die anderweitig publicirten Fälle von Myotonia acquisita in Vergleich gestellt werden müssen. Zunächst hat Talma*) mehrere einschlägige Fälle beschrieben, die ausschliesslich Männer betrafen, und zwar wiederum solche, die in einem immerhin früheren Lebensalter standen (39, 18, 32 Jahre). Auch hier traten bei früher gesunden Individuen die Spasmen vorwiegend im Anschluss an willkürliche, besonders ausgiebige Bewegungen auf, andere Male allerdings aber auch spontan, es bestand aber neben Schmerzhaftigkeit eine beträchtliche Steigerung der mechanischen und elektrischen Erregbarkeit des Muskelgewebes und ausserdem eine lange Nachdauer der Contraction, zwei Erscheinungen, die bei keinem Kranken völlig fehlten.

Sodann hat Schultze zwei Fälle von localisirten Muskelkrämpfen

*) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk. Bd. 2.

mitgetheilt; wiederum waren es Männer in jugendlichem Alter (21 und 18 Jahre), die von der Störung betroffen wurden, dieselbe erstreckte sich aber auf ganz circumscripte Muskelgebiete, weiter fehlten hier die Veränderungen der elektrischen Reaction völlig, die Muskeln wurden erst secundär hypervoluminös.

Auf ausgedehntere Muskelgruppen erstreckte sich intermittirend auftretend der Tonus in einem von Martius und Hansemann beobachteten Falle, vor Allem waren die Muskeln der oberen Extremität betroffen, in geringerem Grade die des Gesichts, am wenigsten die der unteren Extremitäten. Aetiologisch kamen auch hier Heredität und als auslösender Factor Kälte in Betracht. Die Kniephänomene waren eher verstärkt, es war deutlich myotonische Reaction nachweisbar, die aber mit dem Aufhören des Anfalls gleichfalls cessirte. Grade bezüglich des letzteren Symptoms zeigen die einzelnen Fälle ein wechselndes Verhalten; während die myotonische Reaction sich regelmässig bei der typischen Thomsen'schen Krankheit findet und hier beständig vorhanden ist, während sie auch in den Fällen Talma's und anfallsweise bei den von Martius und Hansemann beobachteten Kranken bestand, fehlte sie in den Fällen Schultze's und bei meinem Patienten völlig, und ebenso in den Beobachtungen Eulenburg's, wenngleich hier die elektrische Erregbarkeit gewisse Modificationen aufwies.

Dagegen erwiesen sich übereinstimmend in allen Fällen Kälte und Gemüthsbewegungen als besonders günstige auslösende Momente, und ebenso scheint dem Lebensalter und dem Geschlecht ein disponirender Einfluss zuzuschreiben zu sein.

Bei der Erörterung der Frage, ob es sich im vorliegenden und in analogen Fällen um eine neuropathische oder myopathische Erkrankung handele, dürfte das völlige Fehlen von Befunden an den Muskeln vielleicht eher im Sinne der ersteren Annahme sprechen, besonders da ja cerebrale Vorgänge, vor Allem psychische, ätiologisch und in der Beeinflussung des Grades der Muskelspasmen eine unverkennbare Rolle spielen. Das Letztere ist aber, wie hervorgehoben, auch bei den typischen Fällen Thomsen'scher Krankheit constatirt worden. Hervorheben möchte ich die beträchtliche Steigerung der vasomotorischen Erregbarkeit, die im vorliegenden Falle bestand.

Für Veränderungen auch im Bereich der Muskelgefässe, namentlich für spastische Verengerungen, mit denen ja auch der den Tonus begünstigende Einfluss der Kälte in Verbindung gebracht wird, waren hier jedenfalls besonders günstige Vorbedingungen vorhanden. Eulenburg hat direct eine spastische Angioneurose im willkürlichen Muskelapparat bei seinen Fällen supponirt.

Störungen und Stauungsvorgänge besonders im venösen Gefässapparat finden sich nun ferner bekanntlich oft beieinander bei schweren Melancholikern, bei gewissen Stuporzuständen, bei Kranken, bei denen die willkürliche Muskelleistung auf ein Minimum reducirt ist. In geringerem Grade und in vereinzelten Muskeln macht sich bei derartigen Kranken ein freilich mässiger Tonus schon bemerkbar durch die eigenthümliche Haltung des Kopfes und Rumpfes, die namentlich bei Verpflegung der Kranken im Bett hervortritt. Der Kopf ruht nicht auf dem Kissen, sondern verharrt in einiger Entfernung von demselben in einer schrägen Stellung, die den Gesunden bald genug ermüden würde.

Einen gleichen dauernden Tonus können wir, wenn auch seltener, in den Extremitäten nachweisen; versucht man passive Bewegungen auszuführen, so stellt sich noch eine weitere Steigerung der Muskelspannung ein, die keineswegs immer durch den Widerstand des Kranken zu erklären und als willkürlich aufzufassen ist. Dafür, dass bei derartigen Patienten abnorme Vorgänge, Ernährungsstörungen in den Muskeln selbst eine Rolle spielen, scheint mir auch die Wahrnehmung zu sprechen, dass die krampfhafte Starre und die Contraction bezüglich ihrer Intensität wenig dem reducirten Kräftezustand entsprechen, der bei dem Kranken besteht. Schon früher habe ich auf diese Veränderungen in den Muskeln bei Psychosen hingewiesen, die mit tiefen Ernährungsstörungen einhergehen.

An zweiter Stelle erweisen sich Gemüthsbewegungen als auslösendes Moment für das Auftreten der Spasmen und endlich drittens die normale Muskelthätigkeit oder eine besonders starke Muskelarbeit wie in den Fällen Talma's und Schultze's.

Dass auch mit diesen Vorgängen regelmässig Veränderungen im Gefässapparat verbunden sind, wird nicht zu bezweifeln sein. Es wird deshalb die Frage aufgeworfen werden können, ob bei gewissen Fällen von Muskeltonus nicht überhaupt vasomotorische Vorgänge eine wichtigere Rolle spielen. Ich erinnere an Störungen, die sich in anderen Gebieten auf derselben Basis abspielen, vor Allem an jene von Berger beschriebenen Fälle von Parästhesien, die gleichfalls mit Vorliebe bei jugendlichen Individuen an den Extremitäten, vor Allem bei Beginn einer Bewegung z. B. bei Beginn des Gehens sich einstellen, deren Entstehung man durch Veränderungen in den sensiblen Nervenendigungen der Haut in Folge vasomotorischer Störungen zu erklären versucht hat.

Mehrere Monate nach der Entlassung hat der Kranke sich von Neuem vorgestellt, wobei sich ein weiteres Zurücktreten der früheren Symptome constatiren liess; lediglich beim Spreizen der Finger liess sich gelegentlich noch eine Andeutung der früheren Spasmen erkennen,

die aber ohne besondere Anstrengung überwunden wird, im Uebrigen ist Patient in allen Bewegungen unbehindert, die Stimmung ist als normale zu bezeichnen. Der gesammte Ernährungszustand ist ein weitaus günstigerer, endlich muss hervorgehoben werden, dass die früher constatirte übermässige vasomotorische Erregbarkeit beträchtlich zurückgegangen ist. Der bisherige Verlauf bestätigt jedenfalls die Annahme, dass es sich um einen erworbenen und passageren Krankheitszustand handelt, nicht etwa um ein Leiden, das congenital nur bis zu der beträchtlichen Steigerung latent geblieben war.

II. Congenitale Muskeldefecte bei Geschwistern.

In den letzten Jahren sind eine Reihe von Fällen publicirt worden, in denen es sich um angeborenen totalen oder partiellen Ausfall von Muskeln handelt, die mit Vorliebe dem Rumpfe oder dem Halse angehörten. Die beiden nachstehend von mir beschriebenen Fälle sind durch das wiederholte Vorkommen eines Defectes in derselben Generationsstufe, vor Allem aber durch die Localisation desselben bemerkenswerth.

Fall I.

Stengel, August, 16 Jahre alt, rec. in die Klinik am 18. Juli 1894, entlassen am 21. August.

Ueber die familiären Verhältnisse ist folgendes zu erfahren. Der Vater starb an Magenkrebs, die jetzt 51 Jahre alte Mutter soll völlig gesund sein. Eine Schwester der Mutter hat zwei stumme Kinder. Im Ganzen sind 7 Geschwister vorhanden, 5 sind angeblich durchaus normal, eine Schwester (siehe Fall II.) soll dasselbe Leiden haben wie der Kranke. Mit 2 Jahren die ersten Gehversuche, ständig grosse Unsicherheit auf den Beinen, Unmöglichkeit, sich allein aufzurichten, Laufen gelang überhaupt nicht. Von Anfang an sollen sich bei den Gehversuchen grosse Schwierigkeiten bemerkbar gemacht haben. Im achten Lebensjahre Krampfanfälle mit Bewusstlosigkeit und Schaum vor dem Munde, dieselben traten anfangs täglich sogar mehrere Male auf, wurden dann allmälig seltener und hörten schliesslich ganz auf. Keine Andeutungen von petit mal. Von sonstigen Erkrankungen während der Kindheit nichts bekannt, in der Schule machte sich mangelhafte Intelligenz bemerkbar, später war der Knabe als Lehrling bei einem Schuhmacher und ebenso bei einem Schreiner nicht zu brauchen. Der Gang sei immer anders wie bei den Geschwistern gewesen. Haltung immer steif. Seit 2 Monaten von Neuem Kopfschmerzen, vor wenigen Tagen ein Anfall von Bewusstlosigkeit ohne Krämpfe.

Status: In der Entwickelung beträchtlich zurückgebliebener Junge. —

Aussehen entspricht etwa einem 12jährigen. — Kopf hydrocephalisch, unsymmetrisch, die linke Hälfte kleiner, tiefliegende Nasenwurzel, Tremor der Zunge, stark geriffelte, dabei bröcklige Zähne. Die Gesichtsmuskeln fungiren beiderderseits in normaler Weise. Gesammte Rumpfhaltung steif und etwas nach vorn gebeugt, aber keine deutliche Verkrümmung der Wirbelsäule. An den Muskeln des Rumpfes, der Oberextremitäten nichts Abnormes, weder bezüglich des Volumens noch der Resistenz, die Bewegungen erfolgen kräftig und prompt, nirgends fibrilläre Zuckungen, die mechanische Erregbarkeit ziemlich schwach.

Sehr auffallender Gang, Patient macht ganz kleine Schritte, dabei ist das Kniegelenk in leichter Beugestellung und bleibt bei der Vorwärtsbewegung in dieser Position, der Oberkörper ist etwas nach vorn gebeugt.

Laufende Bewegungen können überhaupt nicht ausgeführt werden, aus der knieenden Stellung kann er sich trotz mehrfacher Versuche nicht aufrichten. Beim Stehen werden gleichfalls die Knie leicht flectirt gehalten, Patient ist unsicher auf den Beinen, geräth bei leichtem Anstossen in die Gefahr zu fallen. Bei der Functionsprüfung ergiebt sich, dass die Bewegungen der Oberschenkel, Beugung, Streckung, Adduction prompt erfolgen. Ebenso gelingt weitere Beugung der Unterschenkel, absolut unmöglich ist aber die Streckung derselben; namentlich bei sitzender Stellung ist dieser Ausfall deutlich zu erkennen. An den Muskeln des Beckens und des Gesässes ist keine Anomalie vorhanden, sie sind kräftig entwickelt, von normaler Resistenz, nirgends Zeichen von Hypertrophie. Dagegen fällt an beiden Oberschenkeln die geringe Dicke, namentlich an den unteren und mittleren Theilen auf, es fehlen hier die Muskelcontouren, beim Befühlen gelangt man überall direct auf den Knochen.

Die beiden Patellae sind vorhanden, aber auffallend klein; an der Lage derselben nichts Besonderes, die Quadricepssehne fühlbar. Von einem Patellarreflex ist nicht die geringste Andeutung zu erhalten; auch nicht mit Jendrassik.

Es fehlt offenbar oder ist nur ganz rudimentär ausgebildet der Quadriceps beiderseits, rechts ist der Defect noch grösser als links, wo namentlich der Vastus internus noch besser entwickelt und bei starkem elektrischen Strome direct erregbar ist, im Bereich des Rectus und Vastus externus ist keine Reaction zu erhalten. 6 Ctm. vom oberen Rande der Patella beträgt der Umfang des Oberschenkels 32 Ctm. An beiden Unterschenkeln ist eine deutliche Functionsstörung nicht nachzuweisen, höchstens geht links die Beugung der Zehen etwas langsam vor sich. An beiden Unterschenkeln bedarf es ziemlich starker Ströme, um eine Zuckung zu erhalten; eine qualitative Veränderung der Reaction ist aber nirgends nachweisbar.

An allen übrigen Muskeln ergiebt die elektrische Prüfung durchaus normale Verhältnisse, nirgends ist weiter eine auffallende Vermehrung des Fettgewebes erkennbar. Ebenso lassen sich keinerlei Anomalien im Bereich des Centralnervensystems nachweisen, Sensibilität völlig intact, Blase und Mastdarm fungiren in normaler Weise.

Es war mir möglich, auch die Schwester des Patienten, die nach

seiner Angabe in gleicher Weise erkrankt sein sollte, zu untersuchen, ich erhielt dabei folgenden Befund.

Fall II.

Stengel, Marie, $14^1/_2$ Jahr alt. Die hereditären und familiären Verhältnisse sind in Fall I. bereits geschildert. Die Kranke selbst war von nennenswerthen Erkrankungen frei geblieben, es liessen sich namentlich keinerlei nervöse Antecedentien nachweisen.

Auch hier sollen von Anfang an die Gehversuche behindert gewesen sein, später sei die Kranke unsicher auf den Beinen gewesen, sei oft gefallen, Laufen unmöglich. Seit einem halben Jahre haben sich am linken Unterschenkel zwei Fussgeschwüre entwickelt, das eine hat zur Zeit Thalergrösse, das zweite ist etwas kleiner.

Status. Durchaus kindlicher Habitus, albernes, imbecilles Wesen, Haltung etwas nach vorn gebeugt. Auch hier fallen beide Oberschenkel durch geringen Umfang auf. 6 Ctm. vom oberen Rande der Patellae, die auch hier vorhanden, beträgt der Umfang 28 Ctm., in der Mitte der Wade 27,5 Ctm., der Knochen ist überall direct zu palpiren, nur im oberen Drittel des Oberschenkels zeigt das Gewebe beim Befühlen eine den Muskeln entsprechende Consistenz, im Bereich des unteren Abschnittes fühlt die dünne dem Knochen aufliegende Schicht sich weicher, schwammiger an. Die Kranke geht leicht vornübergebeugt mit kleinen Schritten. Die linke Unterextremität wird in toto ganz leicht nachgeschleppt, dabei kippt der Fuss gelegentlich nach aussen um. Die Patellae sind auffallend klein, aber deutlich zu fühlen, ebenso die Quadricepssehnen.

An beiden Unterextremitäten etwa bis zur Hälfte des Oberschenkels erscheint die Haut leicht marmorirt, sie fühlt sich kühl an, in der Gegend des Kniegelenks ist dieselbe verdickt. Patientin kann sich aus der Rückenlage aufrichten, wenn auch etwas mühsam, in sitzender Stellung erweist sich jede Streckung der Unterschenkel gegen den Oberschenkel unmöglich, Beugung vollkommen unbehindert. Ebenso geht Abduction und Adduction des Oberschenkels ungestört von Statten. Sitzt Patientin auf einem hohen Tisch, so hängt der linke Fuss leicht herab. Dorsalflexion desselben gelingt nur mühsam; sonst ist keinerlei Functionsstörung zu erkennen. Die weitere Muskulatur speciell am Rumpf, an den Schultern, am Rücken, an den Oberextremitäten anscheinend normal entwickelt, es ist nirgends ein Ausfall der Function nachweisbar. Sensibilität intact, Blase und Mastdarm normal. Beide Patellarreflexe sind nicht auszulösen, auch nicht mit Jendrassik, Achillesreflexe ziemlich schwach, aber deutlich vorhanden.

Bei der elektrischen Prüfung ergiebt sich nirgends eine qualitative Veränderung, vor Allem nirgends Ea-Reaction, vom Quadriceps erhält man bei directer Reizung eine deutliche Contractur nur im Bereich eines Abschittes des Vastus internus, auffallend schwach erregbar ist auch der Musc. sartorius links, während der Tensor fasciae kräftig reagirt.

Im Peronealgebiet links deutliche Herabsetzung der Erregbarkeit bei directer und indirecter Reizung; rechts nichts Besonderes.

Die beiden Fälle sind zunächst bemerkenswerth dadurch, dass die Anomalie sich im Bereich desselben Muskels zeigte, des Quadriceps, die Uebereinstimmung geht sogar soweit, dass beide Male vom Vastus internus eine grössere Partie vorhanden war. Sodann trat bei beiden Kranken die Störung schon in einer sehr frühen Lebensperiode hervor, nämlich sobald überhaupt die ersten Gehversuche gemacht wurden. In Betracht wird nur zu ziehen sein, ob es sich hier um einen congenitalen Defect handelt oder um eine Dystrophia musc., oder um die Möglichkeit, dass wenigstens im Fall II. der congenitale Defectzustand eine Disposition zur Dystrophie gesetzt hat, die allerdings in ihren ersten Anfängen nur im Peronealgebiet linkerseits sich bemerkbar machen würde.

Eine sichere Diagnose erscheint mir zur Zeit unmöglich, mag die eine oder andere Störung vorliegen, so ist jedenfalls die vollkommen gleichartige Localisation des Defectes bei beiden Geschwistern im hohen Grade bemerkenswerth. Entscheidet man sich für eine congenitale Störung, so würden die beiden Fälle sich von den in den letzten Jahren publicirten, in denen gleichfalls angeborene Muskeldefecte constatirt wurden, dadurch unterscheiden, dass nicht die Pectorales, Cucullares oder das Platysma myoides rudimentär veranlagt sind oder ganz fehlen, sondern ein Muskel der Extremitäten beiderseits.

Bei der directen Ascendenz fanden sich keinerlei Anomalien, während der jedesmaligen Gravidität wirkten, soweit bekannt, keinerlei Schädlichkeiten ein, immerhin könnte aus der Thatsache, dass eine Schwester der Mutter zwei stumme Kinder hatte, der Schluss gezogen werden, dass eine gewisse Disposition zu Störungen in der Entwickelung vorhanden war, die sich bei beiden Kranken, abgesehen von dem beschriebenen Defect durch das Zurückbleiben im Wachsthum, durch die geringe Intelligenz, endlich bei Patient I. auch durch eine Reihe Stigmata, hydrocephalen Schädelbau, Ungleichheit des Gesichtsskeletts, Riffelung der Zähne kundgab. Ich hob schon hervor, dass die Patellae, wenn auch auffallend klein, im Uebrigen keine Abnormitäten boten, dass die Quadricepssehnen deutlich palpirbar waren, und dass im Bereich des Vastus internus eine deutliche Zuckung bei elektrischer Reizung zu Stande kam, man wird deshalb nicht von einem totalen Defect, sondern nur von einer rudimentären Entwickelung des Quadriceps sprechen dürfen. Bemerkenswerth erschien mir übrigens die Art des Ganges bei beiden Patienten; zunächst wurden nur sehr kleine Schritte gemacht, dabei blieb aber die Unterextremität nicht im Kniegelenk

gestreckt, wie es bei Fällen von Parese des Quadriceps beobachtet worden ist, sondern es bestand bei Neigung des Rumpfes nach vorn eine schwache Beugestellung im Kniegelenk; wodurch diese Abweichung bedingt, vermochte ich nicht zu erklären.

Zum Schlusse sei nochmals auf die Möglichkeit eines Zusammenhanges hingewiesen, zwischen den congenitalen Störungen in der Anlage der Muskulatur und einer später auftretenden Dystrophie. Die im Falle II. constatirten, freilich noch geringen Störungen im Peronealgebiet der linken Seite würden so am leichtesten erklärt werden können.

III. Ein Fall von Myositis ossificans.

Ueber die Myositis ossificans liegt eine ziemlich umfangreiche Casuistik vor, es sind Fälle publicirt worden, in denen der pathologische Vorgang sich auf wenige Muskeln beschränkte, und andere, wo die Veränderungen ungemein verbreitet, und nur wenige Muskeln verschont waren. Auch bezüglich des Ortes, in den der Ausgangspunkt dieser Erkrankung zu verlegen ist, differiren die Ansichten der Beobachter immer weniger. Wenn ich trotzdem über einen Fall kurz berichte, so geschieht es einmal wegen der anderweitigen Anomalien, die sich bei der Kranken fanden, und ausserdem weil während der Beobachtung besonders günstige Gelegenheit geboten wurde, in die Weiterentwickelung des Krankheitsprocesses Einblick zu gewinnen.

Felicitas M., 15 Jahre alt, verblieb in der hiesigen Klinik vom 20. Mai bis 29. August 1893.

Patientin ist unehelich geboren, Vater und Mutter leben, sind beide gesund. Die Mutter hat mit zwei weiteren Männern, mit denen sie verheirathet war, keine Kinder bekommen. Die Geburt der F. verlief normal, von Krankheiten während der Kindheit ist nichts bekannt. Im achten Lebensjahre wiederholt Behinderung beim Gehen, als Ursache werden taubeneigrosse Knollen angegeben, die an verschiedenen Stellen schmerzlos sich bildeten und nach 5 bis 6 Wochen wieder verschwanden. Menses traten mit $13^1/_2$ Jahren auf, regelmässige Wiederkehr derselben, dabei häufig Kopfschmerzen. Seit 8 bis 10 Monaten Behinderung in der Bewegung des Halses und der Arme durch hier auftretende Knollen. Allgemeinbefinden völlig ungestört.

Status. Das Mädchen ist ihrem Alter entsprechend entwickelt, gut genährt. Innere Organe völlig normal, im Urin kein Eiweiss oder Zucker. Es bestehen eine Reihe congenitaler Anomalien: Fehlen der Ohrläppchen, Defect zweier oberer Schneidezähne, Riffelung der vorhandenen Zähne.

Beide grosse Zehen viel zu kurz, viel kleiner als die zweiten, sie besitzen aber beide Phalangen, die aber etwas verunstaltet in der Form sind. An den Händen sind die Daumen und die fünften Finger sehr beträchtlich in der Grösse

zurückgeblieben. Endlich tritt beim extremen Fixiren nach aussen Nystagmus auf.

Mimische Bewegungen ungehindert, Stellung des Kopfes und der Wirbelsäule steif, hölzerner Gang. Drehungen des Kopfes nach rechts und links beschränkt durch beträchtlichen Widerstand, den die Spannung der M. sternocleidomastoidei leistet, ebenso Bewegungen nach vorn und hinten durch Widerstand in den Nackenmuskeln behindert. In den genannten Muskeln besteht eine gleichmässig auffallend harte Consistenz, nirgends sind Knollen nachweisbar. Dagegen finden sich mehrere knochenharte Verdickungen in den langen Rückenmuskeln. Am medialen Rande der Scapulae mehrfach abnorme knöcherne Protuberanzen, ebenso Knochenplatten im Latissimus dorsi. Die Arme, die meist flectirt gehalten werden, können nicht abducirt werden, bei passiven Versuchen fühlt man an Stelle der Sehnen der Pectorales maj. harte Stränge. Nur wenig excursionsfähig ist der rechte Arm, der M. biceps fühlt sich überall hart an, ebenso die eigenthümlich kantige Sehne desselben, der untere Theil des Triceps erscheint ossificirt. Links bestehen dieselben Anomalien, wenn auch in geringerem Grade.

Die Consistenz ist in den Armmuskeln immerhin verschieden, je mehr man sich der Sehne nähert, desto beträchtlicher wird sie. Bei Druck auf die Muskeln geringe Schmerzhaftigkeit. Die geringeren Veränderungen in der Bauch-, Beckenmuskulatur übergehe ich, auch in den unteren Extremitäten lassen sich zur Zeit keine Knollen nachweisen.

Während der Beobachtung stellte sich nun im linken Biceps folgende Veränderung ein: An einer bis dahin fast freien Partie entwickelte sich innerhalb weniger Tage eine Auftreibung von zunächst teigiger Consistenz, die Haut ganz leicht geröthet, bei Druck sehr lebhafter Schmerz, es bestand kein Fieber.

Am 13. Juni wurde unter Anwendung aller Cautelen aus der geschwollenen Stelle ein Muskelstückchen excidirt. Die stark klaffende Wunde wurde genäht, Heilung ohne jeden Zwischenfall in 14 Tagen, gleichzeitig war auch die Schwellung beträchtlich zurückgegangen, die Empfindlichkeit war wesentlich vermindert. Später trat noch einmal eine kleinere Anschwellung im rechten Biceps unter denselben Erscheinungen auf, der Knollen bildete sich auch hier langsam wieder zurück, immerhin war an der betreffenden Stelle eine Volumenzunahme dauernd zu constatiren; und ebenso war in der Nachbarschaft der Narbe im linken Biceps die Consistenz des Muskels eine noch derbere geworden.

Wenn auch die Veränderungen im vorstehenden Falle keine starken waren und sich namentlich, was die Ausdehnung der Störung angeht, nicht vergleichen lassen mit den in anderen Fällen gefundenen (z. B. in dem von Kohts publicirten Falle), so wird kein Zweifel darüber bestehen können, dass es sich um eine Myositis ossificans progressiva handelte. Bemerkenswerth dürften die congenitalen Anomalien seien, die sich am Skelett, und zwar auch hier wiederum den Angaben Helferich's und anderer Autoren entsprechend (an den Daumen, Zehen),

fanden, ausserdem die Abnormitäten an den Zähnen. Hervorzuheben dürfte auch die Neigung zu passagerer Knollenbildung in der Muskulatur sein, vor Allem aber schien mir der Fall Gelegenheit zu bieten, die besonders lebhaft discutirte Frage zuverlässig zu beantworten, ob und inwieweit die Muskelsubstanz selbst an dem Processe Theil nimmt, spielte sich doch in den Knollen offenbar das früheste Stadium des ganzen Krankheitsprocesses ab.

Das ausgeschnittene Stückchen wurde gehärtet und unter Anwendung der Doppelfärbung (Eosin, Hämatoxylin) untersucht. Dabei fanden sich nun an der Muskelsubstanz selbst nicht die geringsten Veränderungen, dagegen sehr intensive und offenbar ganz frische in dem interfibrillären Zwischengewebe. Sowohl an den Stellen, wo es eine grössere Anzahl von Muskelquerschnitten umgab, als auch da, wo es die einzelnen Querschnitte sonderte, fand sich eine hochgradige Wucherung des Bindegewebes, die wiederum besonders intensiv in der Nachbarschaft der Gefässe war; die Muskeln selbst waren höchstens auseinandergedrängt, die Substanz derselben war völlig intact, besonders war von einer Kernvermehrung in derselben keine Spur nachweisbar. Dass zu dieser acuten Wucherung des Perimysium innerhalb der Knollen eine ödematöse Durchtränkung hinzugetreten war, dürfte wohl zweifellos sein.

Auch der vorliegende Fall erbringt also den Beweis, dass bei der Myositis ossificans die krankhaften Veränderungen nicht von der Muskelsubstanz ausgehen.

XVII.

Aus der psychiatrischen Klinik des Herrn Prof. Wille in Basel.

Ueber Peptonurie bei Geisteskranken.

Von

H. Meyer, Chemiker. und Dr. **H. Meine,** II. Arzt an der Irrenanstalt Basel.

Auf Anregung von Herrn Prof. Wille haben wir als Fortsetzung der im Jahre 1889 angestellten und im Anstaltsberichte vom Jahre 1889 veröffentlichten Untersuchungen, abermals eine Reihe von Harnen von Geisteskranken auf Pepton untersucht.

A. Männliche Kranke.

1. E. G., geboren 1854, rec. 31. August 1893.

Grössenideen; stotternde Sprache. Ungleiche Patellarphänomene. Schlaffe Facialisinnervation.

a) qualitative Proben:

	Harnmenge	Eiweiss	Pepton Biuretreaction
2. Februar	400 Ccm.	—	—
4. „	520 „	—	—
8. „	450 „	—	—
16. „	330 „	—	positiv

b) quantitative Proben:

20. Februar	350 Ccm.	—	—
27. „	580 „	—	—

2. B. F., geboren 1866, rec. 30. October 1893.

Vorgeschrittene Schwachsinn. Parese des M. obliq. inf. dext. Nystagmus. Zitternde Sprache. Fibrilläre Zuckungen der Zunge.

a) qualitative Proben:

	Harnmenge	Eiweiss	Pepton Biuretreaction
7. Februar	520 Ccm.	—	—
9. "	550 "	—	—
11. "	380 "	—	positiv
15. "	300 "	—	positiv
19. "	450 "	—	—

b) quantitative Proben:

22. Februar	570 Ccm.	—	0,005 pCt.
23. "	480 "	—	0,008 "
27. "	380 "	—	—
5. März	530 "	—	0,012 "

3. L. A., geboren 1850, rec. 2. Juli 1893.

Seit zwei Jahren Tabes; seit Kurzem maniakalische Erregung; Grössenideen.

a) qualitative Proben:

	Harnmenge	Eiweiss	Pepton Biuretreaction
6. Februar	440 Ccm.	Spuren	positiv
13. "	240 "	—	—

4. D. L., geboren 1845, rec. 8. April 1893.

Grössenideen, Schwachsinn, excessive Reizbarkeit, ungleiche Pupillen, erhöhte Patellarphänomene.

a) qualitative Proben:

	Harnmenge	Eiweiss	Pepton Biuretreaction
2. Februar	510 Ccm.	—	—
7. "	520 "	—	—

b) quantitative Proben:

1. März	510 "	—	0,003 pCt.

5. W. K., geboren 1857, rec. 4. Juni 1893.

Schnell fortschreitender Blödsinn; Sprachlosigkeit; Schwäche der Extremitäten.

a) qualitative Proben:

	Harnmenge	Eiweiss	Pepton Biuretreaction
7. Februar	420 Ccm.	—	positiv
10. "	160 "	positiv	positiv
12. "	200 "	positiv	positiv
14. "	250 "	—	positiv
19. "	340 "	—	positiv

b) quantitative Proben:

3. März	500 Ccm.	—	0,005 pCt.

6. H. E., geboren 1856, rec. 5. Februar 1894.

Lues, Tabes, fortschreitender Schwachsinn, Grössendelirien.

a) qualitative Proben:

	Harnmenge	Eiweiss	Pepton Biuretreaction
7. Februar	400 Ccm.	—	positiv
9. „	350 „	—	positiv
11. „	300 „	positiv	positiv

7. S. J., geboren 1843, rec. 30. Juni 1879.

Syphilis. Heftigste Kopfschmerzen. Kaltwassercur. Maniakalische Erregung. Uebergang in amnestischen Blödsinn, seit 9 Jahren stationär.

a) qualitative Proben:

	Harnmenge	Eiweiss	Pepton Biuretreaction
2. Februar	450 Ccm.	—	—
6. „	510 „	—	—
8. „	500 „	—	—

b) quantitative Proben:

	Harnmenge	Eiweiss	Pepton Biuretreaction
10. Februar	530 Ccm.	—	—
3. März	410 „	—	—
5. „	500 „	—	0,003 pCt.

8. B. R., geboren 1854, rec. 12. Januar 1893.

Circuläre Form der Paralyse. Beginn als tobsüchtige Aufregung mit blödsinnigen Grössenideen, allmäliger Uebergang in Depression. Pupillen- und Facialisdifferenz. Viel Diarrhöen.

a) qualitative Proben:

	Harnmenge	Eiweiss	Pepton Biuretreaction
2. Februar	420 Ccm.	—	positiv
8. „	350 „	—	unbestimmt
10. „	250 „	—	positiv
16. „	460 „	—	positiv

b) qantitative Proben:

	Harnmenge	Eiweiss	Pepton Biuretreaction
25. Februar	500 Ccm.	—	0,015 pCt.
28. „	460 „	—	0,025 „
1. März	520 „	—	0,015 „
3. „	500 „	—	0,016 „

9. E. E., geboren 1864, rec. 19. October 1892.

Beginn vor 5 Jahren mit einem „Anfall“. Sprachstörung, sonstige motorische Schwächesymptome. Zunehmender Schwachsinn; paralytische Anfälle.

a) qualitative Proben:

	Harnmenge	Eiweiss	Pepton Biuretreaction
2. Februar	410 Ccm.	—	positiv
4. „	450 „	—	—
5. „	1000 „	—	positiv
7. „	600 „	—	positiv
9. „	500 „	—	—
11. „	1100 „	Spuren	positiv
13. „	500 „	—	unbestimmt
15. „	510 „	—	—

b) quantitative Proben:

	Harnmenge	Eiweiss	Pepton Biuretreaction
17. Februar	520 Ccm.	—	0,003 pCt.
19. „	880 „	—	0,003 „
21. „	560 „	—	—
23. „	550 „	—	0,003 „
27. „	500 „	—	—
3. März	530 „	—	—

10. G. J., geboren 1839, rec. 27. Juni 1892.

1865 wahrscheinlich Syphilis. Bald nachher „Augenleiden", jetzt Chorio-Retinitis pigmentosa. Seit 1890 vergesslich; viel Hallucinationen des Gesichts. Blödsinn.

a) qualitative Proben:

	Harnmenge	Eiweiss	Pepton Biuretreaction
2. Februar	480 Ccm.	—	—
4. „	510 „	—	—
6. „	520 „	Spuren	—
8. „	450 „	positiv	—
10. „	460 „	positiv	—
14. „	510 „	positiv	positiv

b) quantitative Proben:

	Harnmenge	Eiweiss	Pepton Biuretreaction
2. März	510 Ccm.	—	0,003 pCt.

11. B. F., geboren 1849, rec. 22. Juli 1892.

Progressive Schwäche; melancholische und negativistische Vorstellungen. Motorische Schwäche.

a) qualitative Proben:

	Harnmenge	Eiweiss	Pepton Biuretreaction
3. Februar	510 Ccm.	—	—
5. „	480 „	—	—
8. „	520 „	—	positiv
12. „	400 „	—	positiv
17. „	180 „	—	—
22. „	540 „	—	—

b) quantitative Proben:

	Harnmenge	Eiweiss	Pepton Biuretreaction
25. Februar	500 Ccm.	—	0,003 pCt.
3. März	520 „	—	0,006 „

12. P. W., geboren 1853, rec. 15. Januar 1894.

Syphilis? Allmälige Reduction der Intelligenz. Euphorie. Congestive Form. Ungleiche Pupillen.

a) qualitative Proben:

	Harnmenge	Eiweiss	Pepton Biuretreaction
5. Februar	480 Ccm.	—	positiv
7. „	520 „	—	—
8. „	550 „	—	positiv
10. „	550 „	—	positiv

	Harnmenge	Eiweiss	Pepton Biuretreaction
12. Februar	540 Ccm.	—	positiv
17. „	460 „	—	—
19. „	500 „	—	—
b) quantitative Proben:			
22. Februar	340 „	—	—
25. „	480 „	—	unbestimmt
2. März	550 „	—	0,003 pCt.
5. „	500 „	—	0,004 „

13. W. E., Architect, geboren 1849, rec. 12. April 1882.

Syphilis. Beginn der psychischen Störung mit turbulenter Aufregung. Sprachstörung. Beruhigung, psychische Schwäche. Seit 5 Jahren stationär.

a) qualitative Proben:

	Harnmenge	Eiweiss	Pepton Biuretreaction
3. Februar	480 Ccm.	—	positiv
5. „	520 „	—	positiv
6. „	490 „	positiv	positiv
8. „	520 „	—	positiv
11. „	510 „	positiv	positiv
14. „	470 „	positiv	positiv
b) quantitative Proben:			
19. Februar	480 Ccm.	—	0,015 pCt.
22. „	460 „	—	0,003 „
25. „	590 „	—	0,021 „
27. „	460 „	—	0,010 „

14. T. H., geboren 1855, rec. 14. Februar 1894.

Beiderseitige Amaurose. Fehlende Kniephänomene. Blödsinn.

a) qualitative Proben:

	Harnmenge	Eiweiss	Pepton Biuretreaction
15. Februar	500 Ccm.	—	—
17. „	420 „	—	—
b) quantitatave Proben:			
20. Februar	520 „	—	—
9. März	1250 „	—	unbestimmt

B. Weibliche Kranke.

1. D. L., geboren 1847, rec. 4. Juli 1894.

Magd. Allgemeine psychische Abschwächung. Periodische Aufregungszustände. Ungleiche Pupillen.

a) qualitative Proben:

	Harnmenge	Eiweiss	Pepton Biuretreaction
12. Februar	400 Ccm.	—	positiv
16. „	450 „	—	positiv

2. W. L., Zettlerin, geboren 1847, rec. 27. Juni 1891.

Progressive körperliche und später geistige Schwäche. Profuse Diarrhoen. Exquisite Myose beider Augen.

	Harnmenge	Eiweiss	Pepton Biuretreaction
a) qualitative Proben:			
12. Februar	470 Ccm.	—	positiv
15. „	400 „	—	positiv
16. „	520 „	—	positiv
b) quantitative Proben:			
18. Februar	450 Ccm.	—	0.010 pCt.
20. „	510 „	—	0,005 „
22. „	480 „	—	0,007 „
24. „	520 „	—	0,009 „
26. „	510 „	—	0,015 „
27. „	520 „	—	0,005 „
1. März	540 „	—	0,011 „
3. „	550 „	positiv	0,005 „

3. T. A., Haushälterin, Puella publica, geboren 1852, rec. 9. Mai 1890.

Syphilis. Alberne Grössenideen. Sprachstörung. 1891 bedeutende Remission. 1892 Rückfall: Psychische Schwäche, Strabismus divergens; seit September 1893: Rapider Zerfall, Abmagerung, totale Verworrenheit, Glossoplegie, rechtsseitige Convulsionen, Contractur des rechten Armes, Spasmen im rechten Bein. (Hirnlues? Paralyse?)

	Harnmenge	Eiweiss	Pepton Biuretreaction
a) qualitative Proben:			
12. Februar	410 Ccm.	—	positiv
14. „	300 „	positiv	--
b) quantitative Proben:			
17. Februar	380 Ccm.	positiv	0,007 pCt.
18. „	320 „	positiv	—
20. „	320 „	—	0,006 „
1. März	470 „	--	—
3. „	440 „	—	0,003 „

4. S. S., Kellnerin, geboren 1860, rec. 6. Januar 1893.

Starke maniakalische Erregung, exorbitante Grössenideen, Sprachstörung; Desorientirtheit; zunehmende körperliche und geistige Schwäche.

	Harnmenge	Eiweiss	Pepton Biuretreaction
a) qualitative Proben:			
12. Februar	500 Ccm.	—	—
14. „	370 „	—	—
16. „	510 „	—	positiv
18. „	480 „	—	positiv
b) quantitative Proben:			
20. Februar	470 Ccm.	—	—
24. „	500 „	—	—

	Harnmenge	Eiweiss	Pepton Biuretreaction
26. Februar	490 Ccm.	—	—
2. „	490 „	—	—
5. März	410 „	—	unbestimmt

5. K. J., geboren 1846, rec. 8. März als maniakalische Paralyse, 26. Mai 1888 recht gebessert entlassen; wieder rec. 27. Februar 1890. Blödsinn. Hallucinationen.

a) qualitative Proben:

	Harnmenge	Eiweiss	Pepton Biuretreaction
13. Februar	500 Ccm.	—	—
15. „	500 „	—	positiv

b) quantitative Proben:

	Harnmenge	Eiweiss	Pepton Biuretreaction
18. Februar	540 Ccm.	—	0,005 pCt.
22. „	370 „	—	0,003 „
24. „	580 „	—	0,003 „
3. März	370 „	—	0,022 „

6. U. J., geboren 1852, rec. 23. December 1893.

Puerperale Psychose. Bis jetzt (Mitte März) andauernde Benommenheit, Unklarheit, Betäubtheit, Hallucinationen. Periodisches Eintreten von linksseitiger Ptose mit Pupillendifferenz. Bedächtiger Gang. Paralysis incipiens?

a) qualitative Proben:

	Harnmenge	Eiweiss	Pepton Biuretreaction
15. Februar	400 Ccm.	—	positiv
16. „	540 „	—	positiv

b) quantitative Proben:

	Harnmenge	Eiweiss	Pepton Biuretreaction
18. Februar	570 Ccm.	—	0,009 pCt.
20. „	510 „	—	—
22. „	510 „	—	—
23. „	530 „	—	—
25. „	520 „	—	—
27. „	520 „	—	—
1. März	500 „	—	—
5. „	360 „	—	—

7. A. E., geboren 1840, rec. 27. Januar 1894.

Seit vielen Jahren an Irido-Chorioiditis (syphilitica?) leidend, seit 1892 tabische Symptome, im Januar 1894 Aufregung, unsinnige Grössenideen.

a) qualitative Proben:

	Harnmenge	Eiweiss	Pepton Biuretreaction
15. Februar	500 Ccm.	—	positiv

b) quantitative Proben:

	Harnmenge	Eiweiss	Pepton Biuretreaction
18. Februar	500 Ccm.	—	0,010 pCt.
22. „	400 „	—	—
28. „	410 „	—	—
5. März	540 „	—	0,010 „

8. F. A., geboren 1853, rec. April 1893. Kellnerin.

1892 erkrankt; allmäliger Beginn: Reizbarkeit, Hallucinationen, „Anfälle". Zunehmende körperliche und geistige Schwäche. Paralytische Anfälle. Vorübergehend hemiplegisch.

	Harnmenge	Eiweiss	Pepton Biuretreaction
a) qualitative Proben:			
16. Februar	250 Ccm.	—	positiv
b) quantitative Proben:			
19. Februar	240 Ccm.	—	—
2. März	400 „	—	—

Da wir nicht von vornherein im Besitze von chemisch reinem Pepton gewesen sind, haben wir den ersten Theil der Untersuchungen qualitativ, den zweiten hingegen quantitativ ausgeführt.

Die Analysen sind genau nach dem Hofmeister'schen colorimetrischen Verfahren (Zeitschrift für physiologische Chemie IV.) durch Fällung des Peptons mittelst Phosphorwolframsäure durchgeführt worden.

Das Filtrat der mit Aetzbaryt behandelten Niederschläge zeigte sich in der Regel als klare, schwach gelbgefärbte Lösung, mittelst welcher die colorimetrische Bestimmung gut bewerkstelligt werden konnte.

Einige stark dunkel gefärbte Lösungen zu bestimmen, unterliessen wir auf Grund der voraussichtlichen Ungenauigkeit der daraus folgenden Resultate.

Bei einem Volumen des Filtrates von ca. 25 Ccm. ergaben sich bei 3 vorgenommenen Controlproben folgende Fehlergrössen:

1. 500 Cbcm. normalen Harns mit 0,05 Grm. hundertprocentigem Pepton Adamkiewicz (bezogen von Merck in Darmstadt) versetzt und der Bestimmung unterworfen, ergeben:
   berechneter Procentgehalt . . . 0,010 pCt.
   gefundener Procentgehalt . . . 0,008 „
   Fehlergrösse . . . . 0,002 pCt.
2. 500 Cbcm. normalen Harns mit 0,2 Grm. obigen Peptons versetzt, ergeben:
   berechnet . . . . 0,040 pCt.
   gefunden . . . . 0,037 „
   Fehlergrösse . . . . 0,003 pCt.
3. 500 Cbcm. normalen Harns mit 0,05 Grm. Pepton versetzt, ergeben:
   berechnet . . . . 0,010 pCt.
   gefunden . . . . 0,008 „
   Fehlergrösse . . . . 0,002 pCt.

Die Verlustgrössen beliefen sich also für obige Peptonmengen auf 0,002– 0,003 pCt. Die angeführten Procentzahlen der 3. Decimalstelle können somit keinen Anspruch mehr auf Genauigkeit machen; doch haben wir sie trotzdem angeführt, da sie immerhin beweisend sind für den geringen Peptongehalt in der Mehrzahl der untersuchten Fälle.

Während Meixner (Zeitschrift für klinische Medicin XI.) in seinen Untersuchungen über den Peptongehalt des Harns bei Pneumonie, Carcinom, Empyem, Lungengangrän, Tuberculose der Lunge und des Bauchfells, Peritonitis und Cystitis purulenta Werthe von 0,3 bis 0,7 Pepton erhielt, beliefen sich die Maximalwerthe bei diesen Paralytikern nicht höher als auf 0,022 pCt., oder bei einer Harnausscheidung von 2 Liter per Tag auf 0,44 Grm. Pepton.

Wenn man das Barytfiltrat auf ein Volumen von 25 Cbcm. bringt, so lassen sich mittelst der Biuretreaction, welche in gelbgefärbten Lösungen 0,05 Pepton noch deutlich anzeigt, 0,0125 Grm. Pepton noch nachweisen. Diese entsprechen 0,0025 pCt. Pepton auf 500 Ccm. Harn. Hofmeister giebt die Grenzen der Empfindlichkeit der Biuretreaction für Pepton in farbloser Lösung bei Betrachtung in 5 Cbcm. dicker Schicht zu 1 : 12000 an; für die vorliegenden gelbgefärbten Lösungen haben wir sie zu 1 : 2000 ermittelt und angenommen.

Es zeigt sich nun, dass in einer grossen Anzahl von Proben der Peptongehalt in der Nähe dieser Werthe, somit an den Grenzen der Nachweisbarkeit durch obiges Verfahren steht. Es ist aber nicht ausgeschlossen, dass auch bei den negativ ausgefallenen Proben noch Pepton, allerdings unter 0,0025 pCt. vorhanden gewesen sein kann.

Von den 22 untersuchten Fällen ist bei 21 Pepton constatirt worden.

Zu dem einen negativen Fall ist zu bemerken, dass der Urin des betreffenden Kranken nur 4 mal untersucht werden konnte. Das 4. Mal war das Resultat unbestimmt, die übrigen 3 Mal negativ.

Von 149 Analysen ergaben 84 positive Resultate, 61 negative und 4 unbestimmte Resultate; d. h. bei 56,4 pCt. der untersuchten Urine fand sich ein nachweisbarer Peptongehalt von über 0,0025 pCt., bei 41 pCt. der Urine von entweder kein Pepton oder höchstens in Mengen von unter 0,0025 pCt. vorhanden.

Von 70 quantitativen Analysen zeigen 27 negative, 3 unbestimmte Resultate, 26 einen Peptongehalt von unter 0,010 pCt., 14 einen Peptongehalt von über 0,010 pCt.

In den Urinen des gleichen Individuums ist das Pepton zeitweilig nachweisbar, zu anderen Zeiten nicht nachweisbar.

Zur Untersuchung sind nur solche Urine gelangt, in welchen sich entweder von vornherein oder nach dem Aufkochen mit Natriumacetat und Eisenchlorid in neutralisirter Lösung absolut keine Trübung durch die Essigsäure und Ferrocyankaliumprobe hervorrufen liess.

Nach unseren bereits früher gemachten Erfahrungen (Bericht über die Irrenanstalt Basel 1889) finden sich hier und da Urine, in welchen eine durch Natriumacetat und Eisenchlorid nicht vollständig fällbare Eiweisssubstanz enthalten ist. Solche Urine haben wir absichtlich der Bestimmung nicht unterworfen, um einem etwaigen Einwande, es könnten Propepton und Eiweiss noch in der als Pepton bestimmten Substanz gewesen sein, zu begegnen.

Die in solchen Fällen rathsame Fällung der primären Albumosen mittelst Ammoniumsulfat waren wir nicht in der Lage anzuwenden.

Zur Charakteristik des als Pepton bestimmten Körpers dürften folgende angestellte qualitative Reactionen genügen:

1. der Körper giebt die Biuretreaction;
2. er giebt die Millon'sche Reaction in ausgeprägter Weise; eine Reaction, welche bei Leimpeptonen nicht auftritt;
3. der Körper zeigt die von Petri (Zeitschrift für physiologische Chemie VIII.) beschriebene Reaction der Peptone und Eiweisskörper mittelst Diazobenzolsulfonsäure;
4. der Körper ist durch Essigsäure und Ferrocyankalium nicht fällbar, schliesst also die Anwesenheit von Albumosen resp. Propepton aus.

Die Reactionen sind mit dem vom Baryt durch Schwefelsäure befreiten Filtrate angestellt worden.

In welchem Verhältniss Eiweiss und Propepton einerseits und Pepton andererseits bei den betreffenden eiweisshaltigen Urinen zu einander standen, haben wir nicht näher untersucht, da wir uns auf die Bestimmung des Peptons beschränkten; es liegt aber nach den gemachten Beobachtungen auf der Hand, dass in gewissen Fällen eine Ausscheidung von Eiweiss, Propepton und Pepton gleichzeitig stattfand.

Grössere Mengen von Eiweiss waren in keinem Falle vorhanden.

Köppen (Dieses Archiv Bd. XX.) gelangt in seiner Arbeit „Ueber Albuminurie und Propeptonurie bei Psychosen“ ebenfalls zu dem Schlusse, dass in vielen Fällen eine Albuminurie neben einer Propeptonurie auftritt, ohne jedoch auf eine etwaige gleichzeitige Peptonurie geprüft zu haben.

Ter Gregoriantz (Ueber Hemialbuminurie, Inaug.-Dissertation. Dorpat 1883) findet bei den verschiedensten Erkrankungen Propepton im Urin einmal allein auftretend, dann als Vorläufer oder Nachzügler

einer gewöhnlichen Albuminurie, drittens neben gewöhnlichem Eiweiss. In einigen Fällen erschien vor oder nach dem Propepton auch Pepton im Urin.

Im Laufe der Untersuchungen nahmen wir Gelegenheit, eine Anzahl Urine gleichzeitig auf Indican zu prüfen, da ein Zusammenhang mit einer Indicanurie nicht ausgeschlossen schien. Es scheint aber ein solcher nicht zu existiren, da indicanreiche Harne häufig kein Pepton, indicanfreie Harne hingegen ebenso oft Pepton enthielten.

Dagegen ist das Auftreten unverhältnissmässig grösserer Niederschläge mittelst der Phosphorwolframsäure stets in solchen Fällen, wo erheblichere Mengen Pepton vorhanden waren, bemerkenswerth,

v. Jaksch erwähnt in seiner klinischen Diagnostik solcher Körper als Ptomaine. Ob dieselben mit den von Brieger classificirten und untersuchten Ptomainen identisch sind und ob ihr stärkeres Auftreten im Zusammenhang mit dem Pepton steht, dürfte Sache einer weiteren Untersuchung sein. Vermehrtes Auftreten der normalen durch Phosphorwolframsäure fällbaren Harnbestandtheile Kreatin und Xanthin bleibt überdies nicht ausgeschlossen.

Hofmeister hat in dem normalen Hundeblut (Zeitschrift für physiologische Chemie VI.) einen Peptongehalt von 0,029—0,055 pCt. mit unverkennbarem Maximum in der 7. Stunde der Verdauung gefunden. Wenn der Peptongehalt des menschlichen Blutes annähernd derselbe ist, so übersteigen die gefundenen Werthe bei obigen Paralytikern in keinem Falle diesen Peptongehalt des normalen Blutes, und es würde also das normal im Blute enthaltene Pepton genügen, um die Peptonurie in vorliegenden Fällen als eine physiologische Peptonurie zu erklären.

Wir behalten uns daher vor, eine Anzahl normaler Harne auf ihren eventuellen Peptongehalt zu prüfen.

Im Uebrigen bestätigen die Resultate die früher gemachten Erfahrungen und führen zu folgendem Schlusse:

Pepton in nachweisbarer Menge von 0,003 bis 0,022 pCt. findet sich häufig im Harne der Paralytiker, jedoch nicht zu jeder Zeit. Geringere Mengen (unter 0,003 pCt.) sind auch bei negativem Befunde der Biuret-Reaction nicht ausgeschlossen.

Selbstverständlich beziehen sich obige Resultate auf das Pepton der älteren Auffassung, wonach sich Pepton von den ursprünglichen Eiweissstoffen und gewissen Zwischenproducten dadurch unterscheidet, dass es in salzhaltiger Flüssigkeit von Ferrocyanwasserstoff nicht niedergeschlagen wird. Kühne's primäre Albumosen, welche dem Propepton ent-

sprechen, werden mit Natriumacetat und Eisenchlorid entfernt. Die Deuteroalbumose bleibt in Lösung und bildet mit dem echten Pepton Kühne's das Pepton der älteren Auffassung, welches als solches bestimmt wurde.

Eine scharfe Trennung der Deuteroalbumose von dem Pepton Kühne's ist auch durch die Ammoniumsulfatmethode, sobald es sich um Producte der Pepsinverdauung handelt, nicht möglich (Neumeister, Zeitschrift für Biologie 26).

Die Untersuchungen Hofmeister's über den Peptongehalt des Blutes beziehen sich ebenfalls auf das Pepton der älteren Auffassung.

Peptonurie bei anderen Geisteskrankheiten.

a) Männliche Kranke.

K. W. Epileptische Psychose.

	Harnmenge	Eiweiss	Pepton
12. April	370 Cbcm.	—	0,005 pCt.
14. „	440 „	—	0,004 „
16. „	480 „	—	0,005 „
18. „	450 „	—	—
29. „	410 „	—	—

H. H. Stupor. Sehr ungleiche Pupillen. Misstrauen. (Hirnsyphilis?)

	Harnmenge	Eiweiss	Pepton
13. April	480 Cbcm.	—	—
20. „	460 „	—	—
21. „	520 „	—	—
26. „	420 „	—	—
30. „	470 „	—	0,003 pCt.
5. Mai	520 „	—	—

B. J. Active Melancholie.

	Harnmenge	Eiweiss	Pepton
15. April	540 Cbcm.	—	—
18. „	400 „	—	—
22. „	530 „	—	—
24. „	540 „	—	—
25. „	560 „	—	—

W. K. Reconvalescenz von Paranoia.

	Harnmenge	Eiweiss	Pepton
15. April	450 Cbcm.	—	—
19. „	480 „	—	0,003 pCt.
21. „	520 „	—	—
24. „	440 „	—	—

B. F. Melancholie. Senium.

	Harnmenge	Eiweiss	Pepton
24. April	540 Cbcm.	—	—
30. „	520 „	—	0,004 pCt.
2. Mai	540 „	—	0,010 „
4. „	500 „	—	—
5. „	511 „	—	—
7. „	460 „	—	—
8. „	540 „	—	0,005 pCt.

B. P. Katatonische Paranoia. Körperliche Schwäche.

	Harnmenge	Eiweiss	Pepton
16. April	430 Cbcm.	+	0,010 pCt.
21. „	340 „	—	0,0537 „
23. „	370 „	+	0,008 „
25. „	350 „	+	—
28. „	420 „	—	0,007 „
29. „	300 „	—	0,006 „
2. Mai	520 „	—	0,021 „

W. K. Paranoia hallucinatoria.

	Harnmenge	Eiweiss	Pepton
21. April	400 Cbcm.	—	—
24. „	380 „	—	—
26. „	510 „	—	-
28. „	460 „	—	—
2. Mai	490 „	—	—

M. J. Traumatische Neuropsychose.

	Harnmenge	Eiweiss	Pepton
26. April	450 Cbcm.	—	—
3. Mai	500 „	—	
4. „	490 „	—	—

b) Weibliche Kranke.

Frau P. L. Chronischer Alkoholismus.

	Harnmenge	Eiweiss	Pepton
13. April	560 Cbcm.	—	—

Jungfrau R. B. Puerperale Verwirrtheit.

	Harnmenge	Eiweiss	Pepton
13. April	260 Cbcm.	—	0,020 pCt.
1. Juni	500 „	—	0,003 „
4. „	470 „	—	—

Frau B. L., rheumatische und alkoholische Psychose.

	Harnmenge	Eiweiss	Pepton
30. Mai	500 Cbcm.	Spuren	0,005 pCt.
31. „	420 „	+	0,011 „

	Harnmenge	Eiweiss	Pepton
1. Juni	380 Cbcm.	—	0,012 pCt.
3. „	410 „	—	0,013 „

Jungfrau J. W. Hysterische Psychose.

	Harnmenge	Eiweiss	Pepton
15. April	370 Cbcm.	—	—
20. „	330 „	—	—

Jungfrau J. M. Hysterische Paranoia.

	Harnmenge	Eiweiss	Pepton
28. Mai	580 Cbcm.	·	0,011 pCt.
31. „	510 „	Spuren	0,012 „
2. Juni	490 „	+	0,026 „
3. „	450 „	+	0,024 „

S. C. Stuporöse Melancholie.

	Harnmenge	Eiweiss	Pepton
15. April	450 Cbcm.	—	—

B. E. Secundärer Blödsinn.

	Harnmenge	Eiweiss	Pepton
30. April	400 Cbcm.	+	—
4. „	400 „	—	—

S. M. Senile Demenz.

	Harnmenge	Eiweiss	Pepton
1. Mai	500 Cbcm.	—	—
4. „	500 „	—	—

B. V. Melancholie. Senium incipiens.

	Harnmenge	Eiweiss	Pepton
27. Mai	240 Cbcm.	—	—
28. „	270 „		0,005 pCt.
29. „	450 „	—	0,010 „
30. „	370 „	—	0,005 „
31. „	430 „	—	0,006 „
1. Juni	480 „	—	—
2. „	430 „	—	0,008 „
4. „	480 „	—	0,010 „

Fräulein T. E. Circuläre Psychose. Maniakalisches Stadium.

	Harnmenge	Eiweiss	Pepton
27. Mai	340 Cbcm.	—	—
28. „	510 „	—	0,010 pCt.
29. „	490 „	—	—
31. „	450 „	—	0,003 „
1. „	540 „	—	0,006 „
4. „	530 „	—	0,009 „

v. A. S. Periodische Manie. Phthisis pulmonum.

	Harnmenge	Eiweiss	Pepton
28. Mai	500 Cbcm.	—	—

	Harnmenge	Eiweiss	Pepton
29. Mai	520 Cbcm.	—	0,003 pCt.
30. "	530 "	—	—
31. "	510 "	—	—
1. Juni	550 "	—	—
2. "	490 "	—	—
3. "	480 "	—	—

Jungfrau L. K. Epileptische Psychose.

	Harnmenge	Eiweiss	Pepton
28. Mai	490 Cbcm.	—	—

Jungfrau B. A. Neurasthenische Melancholie.

	Harnmenge	Eiweiss	Pepton
30. Mai	540 Cbcm.	—	—
31. "	510 "	—	—
1. Juni	520 "	—	—
3. "	420 "	—	—
4. "	500 "	—	0,004 pCt.

Einige mit eiterigen Processen behaftete Kranke.

S. C. Lungen- und Darmtuberculose.

	Harnmenge	Eiweiss	Pepton
13. April	480 Cbcm.	—	0,042 pCt.

G. A. Pneumonia lobaris.

	Harnmenge	Eiweiss	Pepton
17. April	400 Cbcm.	+	0,055 pCt.
18. "	480 "	—	0,065 "
19. "	400 "	—	0,029 "
22. "	350 "	—	—
23. "	500 "	—	0,005 "
24. "	400 "	—	0,005 "

Jungfrau S. M. Schwere Phlegmone nach einer Bisswunde der Hand.

	Harnmenge	Eiweiss	Pepton
25. April	400 Cbcm.	—	0,068 pCt.
26. "	420 "	—	0,042 "
28. "	500 "	—	0,011 "

Gesunde Personen.

(Wärter der Irren-Anstalt.)

H.	Harnmenge	Eiweiss	Pepton
5. Juni	420 Cbcm.	—	0,015 pCt.
6. "	300 "	—	—
7. "	300 "	—	—
8. "	400 "	—	0,014 "

		Harnmenge	Eiweiss	Pepton
S.		Harnmenge	Eiweiss	Pepton
	14. März	480 Cbcm.	—	—
	15. „	480 „	—	—
	5. Juni	420 „	—	—
	6. „	480 „	—	—
	7. „	420 „	—	—
	8. „	440 „	-	0,018 pCt.
M.		Harnmenge	Eiweiss	Pepton
	14. März	490 Cbcm.	—	—
	15. „	450 „	—	0,004 pCt.
K.		Harnmenge	Eiweiss	Pepton
	6. Juni	450 Cbcm.	—	—
	8. „	490 „	—	—
W.		Harnmenge	Eiweiss	Pepton
	8. Juni	490 Cbcm.	—	0,014 pCt.
	9. „	370 „	—	—
St.		Harnmenge	Eiweiss	Pepton
	9. Juni	420 Cbcm.	—	—

Im Anschlusse an die Urinuntersuchungen der Paralytiker haben wir die vorstehenden Proben auf Pepton im Harn von anderen Geisteskranken, sowie einiger gesunder Personen (männliche Wärter der hiesigen Irrenanstalt) vorgenommen.

Es hat sich nun hierbei gezeigt, dass sich auch im Urin anderer Geisteskranken, ja selbst im Urin gesunder Personen mitunter der als Pepton charakterisirte Körper in nachweisbarer Menge vorfindet.

Bei den Geisteskranken ist das Verhältniss der positiven Befunde zu den Gesammtproben 41 : 100, bei den Gesunden 29 : 100, während es sich bei den Paralytikern als 56,4 : 100 herausstellt.

Es ist also bei Paralytikern ein etwas häufigeres Vorkommen von Pepton zu constatiren, jedoch ist der Procentgehalt der einzelnen Urine an Pepton bei Paralytikern im Allgemeinen nicht grösser als bei den anderen Geisteskranken; übersteigt im Maximum um Weniges den Maximalgehalt bei gesunden Personen.

Der Maximalgehalt bei obigen Paralytikern beläuft sich auf 0,026 pCt., bei den untersuchten gesunden Personen auf 0,018 pCt.

Anders gestaltet sich der Befund bei solchen Personen, welche mit Eiterprocessen behaftet sind. Die drei untersuchten Fälle weisen einen Gehalt an Pepton bis zu 0,068 pCt. auf.

Nach den Angaben Senator's und anderer Autoren können innerhalb physiologischer Grenzen Eiweissausscheidungen bis zu 0,04 pCt. vor-

kommen. Vorausgesetzt nun, dass das Pepton kein Fremdkörper im Blute ist — was nach den Hofmeister'schen Befunden anzunehmen ist — liegt in Betracht der Diffusionsfähigkeit des Peptons kein Grund vor, auch das Vorkommen des Peptons im Harne innerhalb der gefundenen Werthe anders denn als eine physiologische Erscheinung zu betrachten.

Nach obigen Untersuchungen gewinnt für uns die Annahme an Wahrscheinlichkeit, dass die Peptonurie bei Paralytikern zwar häufiger vorkommt, als bei anderen Geisteskranken, dass sie aber nichts Charakteristisches für die Paralyse hat.

Zum Schlusse sagen wir Herrn Prof. Wille für die gütige Ueberlassung des Materiales unseren besten Dank.

XVIII.

Referate.

1. Dr. **Hermann Schlesinger, Die Syringomyelie.** Eine Monographie. Mit einer Tafel und 29 Abbildungen im Texte. Leipzig und Wien. Franz Deuticke. 1895.

Seitdem die Syringomyelie aus der Reihe der nur anatomisch gekannten Krankheiten mehr und mehr zu den bestimmt diagnosticirbaren übergeführt worden ist, hat sie ähnlich wie früher die multiple Sklerose, deren Kenntniss den gleichen Entwicklungsgang durchgemacht hat, immer von Neuem zu monographischer Bearbeitung gereizt. Es wirkt in diesem Falle noch das Interesse mit, welches die Controverse über die anatomische Grundlage der Krankheit von jeher erweckt hat.

Der Verfasser der vorliegenden Monographie ist in der Lage, auf Grund eines ungewöhnlich reichen klinischen und anatomischen Materials in die Erörterung der Krankheit einzutreten, indem er über nicht weniger als 32 eigene Beobachtungen, darunter 14 anatomisch untersuchte Fälle berichtet. Mit welcher Sorgfalt er ausserdem die Literatur zu Rathe gezogen hat, geht aus dem Verzeichniss der citirten Arbeiten hervor, das in alphabetischer Ordnung nicht weniger als 526 Nummern umfasst. Die Darstellung ist übersichtlich und klar und geeignet, die feststehenden und die noch controversen Punkte deutlich hervortreten zu lassen. Von den letzteren ist namentlich das Verhältniss zur Hydromyelie zu erwähnen, bezüglich dessen der Verfasser zu einer der Leyden'schen sehr nahe stehenden Auffassung gelangt. Er fand auch in den Fällen anscheinend reiner Syringomyelie einzelne Stellen der Höhlenwand mit Epithel ausgekleidet und kommt zu der Ueberzeugung, dass die verschiedenen Fälle in einer Reihe geordnet werden könnten, an deren einem Ende die einfache Hydromyelie, an deren anderem die sogenannte reine Syringomyelie mit Gliose zu stehen komme. Mit Hofmann nimmt er an, dass angeborene Anomalien in der Umgebung des Centralcanals in vielen Fällen die Disposition zu der Krankheit bedingen, betont aber unter solchen Anomalien besonders die angeborene Erweiterung.

Was das Verhältniss zur Morvan'schen Krankheit betrifft, so wird ebenfalls in Uebereinstimmung mit Hofmann u. A. die Identität der Syringomyelie

mit dieser betont, zugleich aber wird auf die inzwischen bekannt gewordenen Beobachtungen über Lepra anaesthetica hingewiesen, von welcher der Verfasser ebenfalls einige Fälle untersuchen konnte, mit dem Ergebniss, dass in diesen die lepröse Neuritis ohne irgend eine Betheiligung des Rückenmarkes zu ähnlichen Symptomen führen könne, wie sonst die Syringomyelie. J.

---

2. Prof. **M. Bernhardt** in Berlin. **Die Erkrankungen der peripherischen Nerven.** I. Theil. Aus dem von Nothnagel herausgegebenen Sammelwerk: Specielle Pathologie und Therapie. XI. Band. I. Theil. Wien 1895. Alfred Hölder.

Das im vorliegenden Bande des neuen Sammelwerkes bearbeitete Thema hat seit dem Erscheinen von Erb's Bearbeitung in v. Ziemssen's Handbuch keine tiefgreifende Umwälzung erfahren; auch ist im Ganzen durch die inzwischen erschienenen zahlreichen Lehr- und Handbücher der Nervenpathologie dafür gesorgt worden, dass die wesentlichen Ergebnisse der Detailforschung immer wieder gesammelt und in den Rahmen des Ganzen eingefügt wurden. Trotzdem ist es sehr zu begrüssen, dass ein so competenter Kenner des Gegenstandes wie Bernhardt sich zu einer systematischen Neubearbeitung desselben entschlossen hat, und der Leser des Buches wird sich in der Erwartung nicht getäuscht fühlen, hier überall einer auf reiche eigene Erfahrung gestützten kritischen Verwerthung des gesammten Materials zu begegnen.

In der That sind bis in die allerjüngste Zeit hinein die Beobachtungen deutscher und ausländischer Autoren gesammelt und in übersichtlicher Weise referirt. Der vorliegende erste Theil des Bernhardt'schen Werkes enthält die Kapitel über allgemeine Pathologie der peripherischen motorischen, sowie peripherischen sensiblen Nerven (mit Ausschluss der Neuralgien), sodann über die specielle Pathologie der peripherischen Lähmungen. In einem zweiten Theile soll die Lehre von den Krampfzuständen in einzelnen Nervengebieten, die Lehre von den Neuralgien und den anatomischen Erkrankungen der peripherischen Nerven abgehandelt werden. Die in Sammelwerken unvermeidliche Zersplitterung des Stoffes bringt es mit sich, dass die Augenmuskellähmungen aus dem Kapitel der Lähmungen einzelner Gehirnnerven ausgeschieden sind, um von einem anderen Autor behandelt zu werden. Im Uebrigen sind aber die peripherischen Lähmungen vollständig abgehandelt und in klarer Form beschrieben.

Durch zahlreiche Abbildungen, die zum Theil den bekannten neueren Arbeiten entommen sind, werden die Lage der motorischen Punkte, die Innervationsgebiete der einzelnen Rückenmarkssegmente, die Sensibilitätsbezirke der Hautoberfläche u. a. illustrirt. Wir behalten uns vor, nach Erscheinen des zweiten Theiles auf das Werk zurückzukommen und demnächst auch über andere bereits erschienene Abschnitte des Nothnagel'schen Sammelwerkes zu berichten. J.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

XIX.

Zur Methodik statistischer Untersuchungen über die Ohrformen von Geisteskranken und Verbrechern.

(Nach einem auf der XX. Versammlung Südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 25. Mai 1895 gehaltenen Vortrage.)

Von

Prof. Dr. G. Schwalbe
in Strassburg.

Meine Herren! Die Aufgabe, welche ich mir in diesem kurzen Vortrage gestellt habe, ist, Ihnen eine exacte Methode anzugeben für die statistische Aufnahme der so variablen Ohrformen, da meiner Meinung nach die bei den bisherigen Untersuchungen auf diesem Gebiet befolgten Methoden nicht zu sicheren Ergebnissen haben führen können.

Ich lege Ihnen deshalb ein neues als Zählkarte gedrucktes Schema für die morphologisch-statistische Aufnahme der Ohrmuschel vor und werde dies Schema im Folgenden näher begründen und erläutern.

Die bisherigen Methoden einer statistischen Untersuchung sog. degenerirter Ohrformen bei Geisteskranken und Verbrechern bestanden bekanntlich entweder darin, gewisse abnorme Formen als Typen degenerirter Ohren aufzustellen und diese in ihrem procentischen Vorkommen zu bestimmen, wie z. B. das Morel'sche Ohr, Darwin'sche, Stahl'sche, Wildermuth'sche Ohr, oder einzelne besonders auffallende Variationen einzelner Ohrtheile (Ohrläppchen, Helix, Anthelix etc.) der statistischen Untersuchung zu Grunde zu legen oder in einer Combination beider Systeme. Unter den vielen hierher gehörigen Arbeiten seien besonders die von Binder*) und Gradenigo**) hervorgehoben. Die von

*) Das Morel'sche Ohr, Dieses Archiv Bd. XX. 1889. S. 514 ff.

**) Zur Morphologie der Ohrmuschel bei gesunden und geisteskranken

Binder entworfene Zählkarte ist der erste Versuch, auf streng statistischem Wege das Ziel zu erreichen. Sie entspricht aber nicht einer streng wissenschaftlichen Analyse der Ohrform, verbindet mehrfach verschiedene Charaktere zu einer Form und überlässt zu viel dem subjectiven Ermessen z. B. in der Beurtheilung der Grössenverhältnisse und Einreihung unter verschiedene von Binder besonders specialisirte Gesammttypen.

Für die richtige Auffassung des „Darwin'schen Ohres" fehlte überdies Binder die Kenntniss einer vergleichend anatomischen Ableitung der Form des menschlichen Ohres, wie ich sie genauer geliefert habe*). In günstigerer Lage befand sich Gradenigo, der auf eine eigene**) und meine Arbeiten gestützt 23 verschiedene Kategorien aufstellt, welche nach ihrer Variation bei Normalen, Geisteskranken und Verbrechern von ihm untersucht worden sind. Dabei verfügt er über ein sehr grosses Material. 15,000 Männer und 10,000 Weiber aus Turin, 800 Geisteskranke und 467 Verbrecher standen ihm zur Verfügung. Andere auf einzelne Theile oder auf das gesammte Ohr bezügliche Zahlen veröffentlichten Váli***), Frigerio†), Frl. Eyle††) und Andere. Einzelne ihrer Kategorien stimmen mit den von Gradenigo aufgestellten vollkommen überein, so dass Gradenigo eine Vergleichung der von ihm ermittelten Procentverhältnisse mit denen der anderen Autoren (besonders Váli und Eyle) auf mehreren Gebieten durchführen konnte. Wenn es nun auch nicht anders zu erwarten war, dass die nach anderen Methoden gefundenen Zahlen ganz andere waren, als die von Gradenigo ermittelten, so muss es doch überraschen, dass die von Váli für dieselben Formabweichungen mitgetheilten Zahlen oft sehr erheblich von denen Gradenigo's divergiren. Ich möchte mir erlauben, dies an einem besonders scharfen Beispiel zu erläutern und auf Grund eigener Erfahrungen ein Urtheil darüber auszusprechen. Ich†††) habe auf Grund-

---

Menschen und Delinqenten. Archiv für Ohrenheilkunde XXX. 1890. — Ueber die Formanomalien der Ohrmuschel. Ebenda XXXII. und XXXIII. 1891.

*) Schwalbe, G., Das Darwin'sche Spitzohr beim menschlichen Embryo. Anat. Anzeiger 1889. — Derselbe, In wie fern ist die Ohrmuschel ein rudimentäres Organ? Archiv f. Anat. u. Phys. Anat. Anz. 1889. Supplement.

**) Centralbl. f. d. medic. Wissenschaften 1888.

***) Allgem. Wiener medic. Zeitung No. 11. 1891.

†) L'oreille externe. Archives de l'anthrop. criminelle. 1888.

††) Ueber Bildungsanomalien der Ohrmuschel. Zürich 1891.

†††) Das Darwin'sche Spitzohr etc. l. c. und Beiträge zur Anthropologie des Ohres. Internationale Beiträge zur wiss. Medicin; Festschrift für R. Virchow. Bd. I. 1891.

lage vergleichend anatomischer Untersuchung mit Rücksicht auf das Vorkommen und die Gestalt der wahren Darwin'schen Ohrspitze sechs verschiedene Formen aufgestellt, von denen die sechste durch die gänzliche Unmöglichkeit, die Stelle der Darwin'schen Spitze am Ohrrande nachzuweisen, charakterisirt erscheint, während No. 1—3 die auffälligen Formen umfasst (Cercopithecus-, Macacus-, Woolner'sche Form) No. 4 nur noch einen sanften Vorsprung bezeichnet und No. 5 angiebt, dass nur bei der Betrachtung von hinten her die Bezeichnung der betreffenden Stelle am Ohrrande noch möglich ist. Ich finde nun bei Männern aus Unter-Elsass für Form 1—3 zusammen 36 pCt., für Form 1 und 2 : 24 pCt., bei Weibern aus Unter-Elsass Form 1—3 in 11,7 pCt., Form 1 und 2 allein in nur 3,2 pCt. Gradenigo fasst meine Form 1 und 2 unter der Bezeichnung Darwin'sche Spitze zusammen, die Form 3 bezeichnet er als Darwin'scher Höcker. Form 1 und 2 findet er bei Turiner Männern in 1,5 pCt., Form 1, 2 und 3 in 3,5 pCt.; bei Turiner Weibern ergiebt sich ziemlich dasselbe, nämlich Form 1 und 2 zu 1,7 pCt., Form 1, 2 und 3 zu 3,0 pCt. Váli's Zahlen (Budapest) ergeben für Formen 1—3 bei Männern 3 pCt., bei Weibern 0,8 pCt., sind also für letztere wiederum abweichend von denen Gradenigo's. Während ferner Gradenigo nur sehr geringe Unterschiede in der Häufigkeit des Vorkommens bei Normalen, Geisteskranken und Verbrechern findet, ist die Darwin'sche Spitze nach Váli bei Geisteskranken und Idioten etwa 3mal so häufig. Bei den auffallenden Unterschieden, die zwischen meinen und Gradenigo's Resultaten sich finden, kann die Methode nicht betheiligt sein. Es muss also ein anderes Element hinzukommen. Mir scheint, dass sich als einfache Lösung dieser Verschiedenheiten ergiebt, dass die Race von wesentlicher Bedeutung sein muss. Es ergab sich dies für mich schon aus der Vergleichung der Unter-Elsässer mit den Bewohnern der Nachbarländer (Lothringen, Ober-Elsass, Pfalz, Baden). Bei ihnen fand ich ein geringeres procentisches Vorkommen der Darwin'schen Spitze, nämlich nur 14 pCt. für Form 1 und 2 und nur 21 pCt. für Form 1, 2 und 3. Damit stehen ähnliche Befunde Schäffer's*) in Einklang, der unter anderen bei Engländern sogar 55 pCt. der Darwin'schen Spitze (Form 1—3) fand. Es ergiebt sich daraus für die Kritik der bisherigen Untersuchungen, dass es nicht statthaft ist, die Ohren von Angehörigen verschiedener Herkunft, verschiedener Race unter einander zu vergleichen, dass stets die Vergleichung zu erfolgen habe zwischen Normalen, Geisteskranken und Ver-

*) Ueber die fötale Ohrentwickelung, die Häufigkeit fötaler Ohrformen bei Erwachsenen und die Erblichkeitsverhältnisse derselben. Archiv für Anthropologie XXI. 1892.

brechern desselben Gebietes. Eine fernere Folgerung ist, dass ein sogenanntes Degenerationszeichen, wie z. B. die Darwin'sche Spitze bei Bevölkerungen, die sich überhaupt durch seltenes Vorkommen dieser Bildung auszeichnen, auch selten vorkommen wird, woraus sich wohl ein Theil der widersprechenden Angaben erklären dürfte.

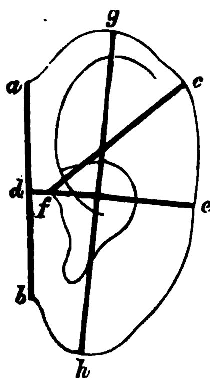
Wie ich gern anerkenne, so hat Gradenigo auf dem von ihm eingeschlagenen Wege für die Turiner Bevölkerung einzelne sichere Ergebnisse erzielt. Wir erfahren von ihm, dass innerhalb der Turiner Bevölkerung 1. eine abstehende Ohrmuschel, 2. ein nicht umgeklappter Helixrand („fehlende Helix"), 3. eine vorspringende Anthelix, 4. ein auf die Backe verlängertes Läppchen, und 5. eine auf das Ohrläppchen verlängerte Scapha bei Geisteskranken und Verbrechern ungleich häufiger vorkommen, als bei Normalen, während 1. die bandförmige Helix, 2. die Darwin'sche Spitze (s. oben) und 3. das einfach angewachsene Ohrläppchen keine Unterschiede ergaben. Es fehlt nun aber bei Gradenigo an Angaben, in welcher Weise sich die von ihm bei Verbrechern häufiger gefundenen Variationen*) bei den einzelnen Individuen combiniren. Um diese Aufgabe lösen zu können, sind unbedingt Zählkarten erforderlich, welche am Kopf neben der Angabe der Art der Erkrankung, des Geschlechts und Berufs auch jedesmal aus den vorher angegebenen Gründen den Geburtsort und das Land enthalten müssen. Diese Zählkarten müssen aber die Grössenverhältnisse und Formverhältnisse streng sondern, erstere durch genaue Masse angeben, so dass die von Anderen aufgestellten unbestimmten Bezeichnungen wie z. B. „abnorm grosse" oder „abnorm kleine Ohren" in Wegfall kommen und durch exacte Maasse ersetzt werden. Da für die Beurtheilung der Ohrgrösse aber die Grösse des Schädels mit in Betracht kommt, so sind „grösste Länge" und „grösste Breite" des Kopfes ebenfalls zu bestimmen. Für etwaige weitere Feststellung der Racencharaktere sind ausserdem Körperlänge, Hautfarbe und Irisfarbe mitzutheilen (s. die unten abgedruckte Zählkarte). Für die Beschreibung der Formverhältnisse aber glaubte ich weiter gehen zu müssen, als Gradenigo, indem ich die ganze Variationsbreite der einzelnen Theile des Ohres berücksichtigte. Ich habe mich in dieser Hinsicht im Princip an Bertillon's Instructions signalétiques**) angeschlossen, welche beabsichtigen, zum Zweck der

*) Gradenigo spricht von „Anomalien". Die Mehrzahl aber der von ihm besprochenen Formeigenthümlichkeiten liegen innerhalb der normalen Variationsbreite des menschlichen Ohres. Als Anomalien möchte ich von den in meiner Zählkarte angeführten nur das Coloboma auriculae, die Auricularanhänge und die Fistula auris bezeichnen.

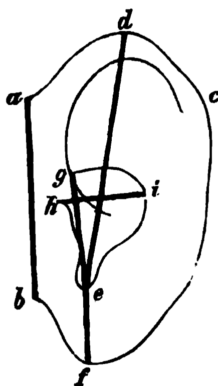
**) Identification anthropométrique. Nouvelle édition. Melun 1893.

Identificirung von Verbrechern eine möglichst genaue Formanalyse der in Betracht kommenden Körpertheile zu geben. Das Princip dieser Beschreibung ist im Wesentlichen das, verschiedene Formenverhältnisse eines und desselben Theiles, z. B. der Helix, des Ohrläppchens etc. nicht, wie es bisher vielfach geschehen ist, durch eine gemeinsame Rubrik im Fragebogen oder in der Zählkarte zu charakterisiren, sondern nach ihrer Form zu trennen und die Variationsbreite jeder dieser Formen durch verschiedene abgestufte Ausdrücke zu bezeichnen. Ein Blick auf die mitgetheilte Zählkarte wird dies erläutern. Beim Antitragus wird z. B. die Formbeschreibung nach drei Richtungen hin zum Ausdruck gebracht: es wird bestimmt 1. die Richtung des oberen Randes, 2. die Neigung nach aussen, 3. die Gestalt des freien Randes. Innerhalb jeder Abtheilung aber werden Unterabtheilungen gebildet, welche in auf- oder absteigender Reihe die Variationen des betreffenden Formverhältnisses wiedergeben. Ich habe diesem Bertillon-schen Verfahren noch eine aufsteigende Bezifferung hinzugefügt, von denen 1 den geringsten oder auch stärksten Grad der betreffenden Formeigenthümlichkeit bezeichnet, also am Anfang der Reihe steht, die höchste Ziffer aber am Ende derselben. So erhält man für die verwickelten Formenverhältnisse eine genaue Analyse, welche nichts unberücksichtigt lässt, und welche es gestattet, für die einzelnen Formcharaktere einen Zahlenausdruck zu gewinnen, wie ich dies in meinen Beiträgen zur Anthropologie des Ohres bereits für die Darwin'sche Spitze versucht habe. Wie man aus grossen Reihen von Messungen Mittelzahlen berechnet, kann man auch hier eine mittlere Zahl berechnen, welche die am häufigsten vorkommende Form bezeichnet. Es lässt sich das procentische Vorkommen jeder einzelnen Form leicht feststellen und in Gestalt einer Curve somit die ganze Variationsbreite der betreffenden Form veranschaulichen. Bei den ausserordentlich variablen Formverhältnissen eines Organes, wie der Ohrmuschel, erreicht man auf diesem Wege allein eine exacte Darstellung der Gestalt, man gewinnt sofort einen Einblick in die am häufigsten vorkommenden und sich bei einem Individuum combinirenden Formeigenthümlichkeiten und kann diese einer Beschreibung des Typus zu Grunde legen, ohne dass letztere durch Hervorheben zufälliger Eigenthümlichkeiten beeinflusst ist. Ich möchte hier bemerken, dass ein ähnliches Princip sich auch für die Beschreibung der Hirnwindungen empfehlen möchte; für eine erfolgreiche Bearbeitung der Raceneigenthümlichkeiten des Gehirns halte ich eine derartige qualitative und quantitative Formanalyse sogar für unumgänglich nöthig.

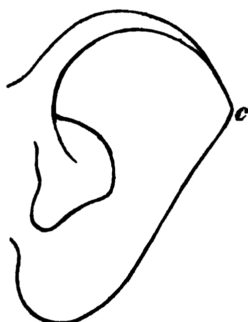
Ich lasse nunmehr einige Holzschnitte zur Erläuterung der in der Zählkarte gebrauchten Ausdrücke folgen.



I.



II.



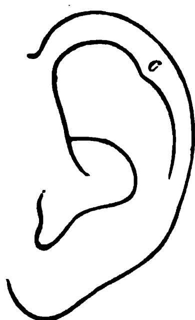
III. Form 1.



IV. Form 2.



V. Form 3.



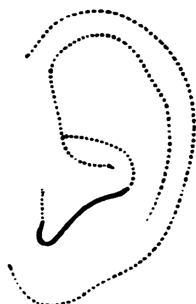
VI. Form 4.



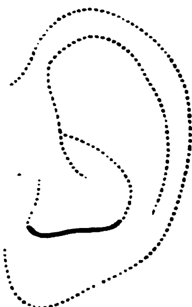
VII. Form 5.

Fig. III—VII. Darwin'sche Spitze.

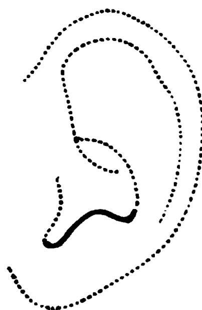
Fig. VIII—X. Antitragus.



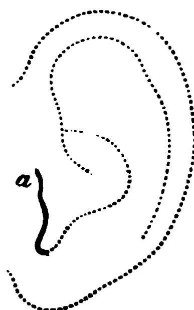
VIII.



IX.



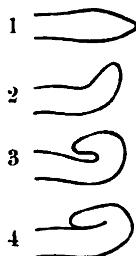
X.



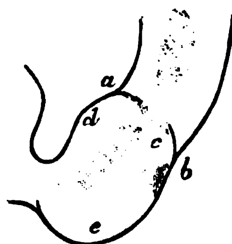
XI. Tuberculum supratragicum.



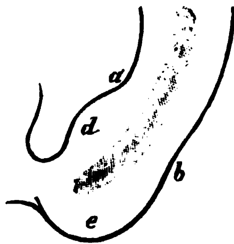
XII.



XIII. Formen des Helixrandes



XIV.



XV.



XVI.

Fig. XIV—XVI. Lobulus auriculae.

Es möge nun hier der Abdruck der Zählkarte für Ermittelung der Mass- und Formverhältnisse des Ohres folgen:

No.	Name:	Krankheit:	Geburtsort:	Geburtsland:

Geschlecht:	Religion:	Beruf:	Alter:	Körperlänge:	Haarfarbe:	Irisfarbe:	Längen-Breiten-Index des Kopfes:	Physiognomischer Ohr-Index:	Morphologischer Ohr-Index:

Grösste Länge des Kopfes . . . . .
„ Breite „ „ .

	r.	l.
Grösste Länge des ganzen Ohres . .		
„ Breite „ „ „ . .		
Länge der Ohrbasis		
Länge der Concha propria		
Breite „ „ „		
Entfern. d. Ohrspitze v. ob. Rand d. Tragus		
Länge bis zur Incisura intertragica .		
Länge des Ohrläppchens		

Helix.

Darwin'sche Spitze (Macacusform 1; Cercopithecusform 2; umgeklappt spitz 3; umgeklappt abgerundet 4; angedeutet 5; fehlend 6.)
Satyrspitze vorhanden: 1; fehlt: 0) .
Crus helicis (schwach: 1: mittel: 2; stark: 3: verbunden mit Anthelix: 4)
Vordere obere Helix in der Nähe der Darwin'schen Spitze (flach: 1; lateral gerichtet: 2; umgeklappt: 3) .
Hintere Helix (flach: 1; lateral gerichtet: 2; umgeklappt: 3; umgeklappt und angewachsen: 4) . . .
Crus descendens (vorhanden: 1: fehlt: 0)

Tragus.

Tuberculum supratragicum . . . . . (sichtbar: 1: nicht sichtbar: 0)

Anthelix.

	r.	l.
Stamm der Anthelix zurücktretend: 1; in der Ohrebene: 2; vorspringend: 3		
Crus anthelicis superius fehlend: 1; angedeutet: 2; mittel: 3; stark entwickelt: 4)		
Crus anthelicis tertium (vorhanden: 1; fehlend: 0)		
Andere accessorische Crura anthelicis (wenn vorhanden: beschreiben; fehlend: 0)		

Antitragus.

Richtung des oberen Randes (horizontal: 1; mittel: 2; schief: 3) . .
Neigung nach aussen: (fehlend [gerade]: 1; mittel: 2; stark: 3). . .
Form (geradlinig: 1; sanft gebogen: 2; mit starkem Vorsprung: 3) . . . .

Lobulus auriculae.

Verbindung (auf die Backe verlängert: 1; einfach angewachsen: 2; theilweise getrennt: 3; vollständig frei: 4). .
Sulcus supralobularis (fehlt: 1; mittel: 2; stark 3; mit Scapha verbunden: 4)

	r.	l.
Sulcus obliquus (fehlt: 1; nur im Antitragusgebiet: 2; vollständig: 3) . .		
Tuberculum retrolobulare (fehlt: 1; mittel: 2: stark: 3)		
Sulcus lobuli verticalis (fehlt: 1; mittel: 2; stark: 3)		
Richtung des Ohrläppchens (nach innen gebogen: 1: gerade: 2; nach aussen gebogen: 3)		
Ohrläppchen gespalten (gespalten: 1; nicht gespalten: 0)		

Abstehen des Ohres:

Eng anliegend: 1: mittel: 2; weit abstehend (ungefähr rechtwinklig): 3 .

Allgemeine Form des Ohres:

Insertion des Ohres:

(gerade [Winkel weniger als 112°]: 1; schief [Winkel über 112°]: 2) . .

Auricularanhänge:

Fistula auris congenita:

Anomalien der Zähne:

Ich gebe dazu im Einzelnen noch folgende Erläuterungen:

Die angeführten Ohrmasse sind begründet und erklärt in meinen „Beiträge zur Anthropologie des Ohres“ (Internationale Beiträge zur wissenschaftlichen Medicin; Festschrift für R. Virchow. Bd. I.). Der Bequemlichkeit wegen gebe ich in Fig. I. und II. eine Darstellung der betreffenden zu messenden Linien. In Fig. I. ist gh die grösste Länge des Ohres, de auf der vorigen senkrecht und unmittelbar oberhalb des Tragus genommen die Breite des Ohres. ab ist Länge der Ohrbasis (= vordere Insertionslinie des Ohres), cf Entfernung der Ohrspitze vom oberen Rande des Tragus. In Fig. II. ist ge Länge der Concha propria, hi deren Breite, de Länge bis zur Incisura intertragica, cf Länge des Ohrläppchens.

Der physiognomische Ohrindex ist zu berechnen unter Zugrundelegung der Fig. I. nach der Formel $\frac{100 \cdot de}{gh}$, der morphologische Ohrindex $= \frac{100 \cdot ab}{cf}$. Der Längen-Breitenindex des Kopfes ist bekanntlich das Verhältniss von Länge (L.) und Breite (B.) des Kopfes, L. = 100 angesetzt. Er ist demnach nach der Formel $\frac{100 \cdot B.}{L.}$ zu berechnen.

In derselben citirten Abhandlung habe ich die sechs Formen der Darwin'schen Spitze beschrieben und unterschieden. Form 1 bis 5 sind auf der beigegebenen Tafel in Fig. III.—VII. veranschaulicht, Form 6 bedeutet gänzliches Fehlen der Darwin'schen Spitze. Die Satyrspitze (Scheitelspitze) habe ich in meinem Aufsatz: „Das Darwin'sche Spitzohr beim menschlichen Embryo“ zuerst von der Darwin'schen Spitze scharf geschieden. Sie ist eine zuweilen am Scheitel des Ohres auftretende winklige Biegung oder Knickung und ist eine constante Bildung beim sechsmonatlichen Embryo, beim Erwachsenen dagegen gewöhnlich combinirt mit der Cercopithecusform der Darwin'schen Spitze (Fig. IV.). — Die verschiedenen Stufen der Ausbildung des Crus helicis bedürfen keiner Erläuterung; nur Form 4 sei in Fig. XII. besonders zur Darstellung gebracht. Es geht hier die Falte des Crus helicis in die des Stammes der Anthelix nach hinten über und führt so eine vollständige Trennung der Cymba conchae von der Concha propria herbei. — Vordere obere Helix. Diese Rubrik kann eventuell unausgefüllt bleiben, da in der Regel dieser Helixrand bis zum Gebiet der Darwin'schen Spitze umgeklappt ist (Form 3); nur bei der Macacusform der Darwin'schen Spitze findet sich Form 1 oder 2. — Dagegen ist die hintere Helix stets zu beachten. Ich habe die vier Formen, welche dieser Helixrand besitzen kann, in Fig. XIII, 1—4 ver-

anschaulicht. Es stellen dieselben schematische Querschnitte senkrecht zur Längenachse des Ohres dar. No. 4 (Fig. XIII., 4) wird von Gradenigo als bandförmige Helix, No. 1 (Fig. XIII., 1) als fehlende Helix bezeichnet. — Mit Crus descendens helicis bezeichne ich eine selten vorkommende Leiste, welche vom Crus helicis längs des hinteren Randes der Gehörgangsöffnung herabzieht. Sie wurde von Eyle unter dem wenig zutreffenden Namen „Mangel der Concha" aufgeführt. Als normale Bildung ist sie besonders bei amerikanischen Affen entwickelt. — Das von His zuerst gewürdigte Tuberculum supratragicum ist in Fig. XI. bei a veranschaulicht. Die Formeigenthümlichkeiten des Antitragus sind in Fig. VIII—X. zur Darstellung gebracht. Richtung des oberen Randes in IX. horizontal, in X. mittel, in VIII. schief; Form geradlinig in IX., sanft gebogen in VIII., mit starkem Vorsprung in X. — Die drei Formen des Anthelix-Stammes sind leicht zu verstehen. Denkt man sich einen geraden Stab als Brücke vom oberen Ende des Tragus zum hinteren Helixrande unterhalb der Stelle der Darwin'schen Spitze gelegt, so berührt derselbe in Form 2 gerade die Firste der Anthelixfalte, in Fall 1 tritt letztere kopfwärts zurück, ist also nur schwach entwickelt, während in Fall 3 das Anlegen des Stabes nicht möglich ist, da die Anthelixfalte lateral über jene Verbindungslinie (bezw. — ebene) mehr oder weniger weit hervortritt. Bertillon hat für den Fall 1 den Ausdruck concave (cave), für den Fall 2 intermédiaire, für 3 convexe in Vorschlag gebracht.

Als Crus anthelicis tertium (Dreitheilung der Anthelix nach Gradenigo) bezeichne ich eine vom Stamm der Anthelix zur Gegend der Ohrspitze verlaufende secundäre Falte, wie sie bei vielen Affen normal vorkommt. Im Fall noch weitere Falten sich vom Stamm oder dem Crus helicis superius in der Richtung zum oberen oder hinteren Ohrrand abzweigen, sind sie unter der Rubrik: „Andere accessorische Crura anthelicis" zu notiren. Die von Gradenigo als „accessorische Anthelices" beichneten seltenen Anomalien habe ich nicht besonders aufgenommen; sie können event., ebenso wie etwa andere in den normalen Formenkreis nicht unterzubringende Missbildungen auf der Rückseite der Zählkarte notirt werden. Denn von den eigentlichen Missbildungen habe ich auf meine Zählkarte nur das Coloboma auriculae, die Auricularanhänge und die Fistula auris congenita aufgenommen. — In Betreff der Formeigenthümlichkeiten des Ohrläppchens sind die Arbeiten von His*) zu vergleichen. Zur Orientirung über die Ausdrücke

*) Zur Anatomie des Ohrläppchens. Archiv für Anat. u. Phys. Anatom. Abth. 1889 und Anthropolog. Correspondenzblatt 1889. No. 3.

Sulcus supralobularis, Sulcus obliquus und Tuberculum retrolobulare dient Fig. XIV—XVI. Der Sulcus supralobularis ist hier in Fig. XIV. durch den zwischen d und e befindlichen Schatten angedeutet; der Sulcus obliquus verläuft von a nach b; das Tuberculum retrolobulare befindet sich bei c. In Fig. XV. ist der Sulcus supralobularis mit der Scapha verbunden (Form 4). Es ist das die auf das Läppchen verlängerte Scapha von Gradenigo, Bertillon's Lobe traversé. Fig. XVI. zeigt den Sulcus obliquus nur im Antitragusgebiet, Fig. XIV. den vollständigen Sulcus. Der Sulcus lobuli verticalis ist eine zuweilen vorkommende dem vorderen Gebiet des Lobulus angehörige verticale Furche.

Den Grad das „Abstehen des Ohres" zu bestimmen, bleibt leider vielfach noch zunächst subjectivem Ermessen überlassen. Die von Frigerio*) befolgte Bestimmung des „Angle auriculo-temporal" durch ein zu diesem Zweck construirtes „Otometer", dessen Winkelarme einerseits an die Aussenfläche des Processus mastoideus, andererseits an den freien hinteren Ohrrand gelegt werden, löst seine Aufgabe wegen der veränderlichen Gestalt der medialen convexen Fläche der Ohrmuschel nur unvollkommen. Es erklären sich aus dieser noch mangelhaften Methodik zum Theil wohl die so differenten Angaben über die Häufigkeit des Vorkommens abstehender Ohrmuscheln bei Normalen, Geisteskranken und Verbrechern. Immerhin ist eine solche Winkelbestimmung zuverlässiger, als eine subjective Abschätzung. Ich bezeichne deshalb als abstehend mit Gradenigo diejenigen Ohrmuscheln, bei denen der genannte Winkel 90° und mehr beträgt.

Für die Frage, ob ein Ohr gerade oder schief inserirt zu bezeichnen sei, wurde nach dem Vorgange von Schäffer (l. c. siehe oben S. 635) der nach oben vorn offene Winkel zu Grunde gelegt, welchen „die grösste Länge des Ohrs" mit der Ohraugenlinie, d. h. mit einer geraden Verbindungslinie des unteren Augenhöhlenrandes und des oberen Randes der äusseren Ohröffnung bildet. Ist der Winkel kleiner als 112°, so bezeichnet Schaeffer die Insertion als gerade, ist er grösser als 112° als schief. Empfehlenswerth wird es aber sein in allen Fällen den Winkelwerth direct anzugeben.

Auf eine allgemeine Deutung der sogenannten Degenerationszeichen bei Geisteskranken und Verbrechern will ich nicht eingehen, nur abermals hervorheben, dass viele derselben innerhalb der normalen Variationsbreite des Ohres gelegen sind und manche denselben Zuständen entsprechen, welche das menschliche Ohr in frühen Zeiten der Ent-

*) L'oreille externe, Archives d'anthropologie criminelle. T. III. 1888.

wicklung zurücklegt oder die bei den nächsten thierischen Verwandten sich finden. Es sind dies Erbstücke niederer Formen. In wie weit diese nun häufiger vorkommen bei Verbrechern und Geisteskranken, das wird nunmehr unter Benutzung meiner Zählkarte ganz scharf zu bestimmen sein. Es wird sich aber eine Reihe von Formeigenthümlichkeiten in mein Schema nicht eintragen lassen. Das sind die eigentlichen Missbildungen der Ohrmuschel, von denen ich nur drei der am besten charakterisirten aufgenommen habe. Die anderen selteneren Vorkommnisse sind auf der Rückseite der Zählkarte anzugeben. Man wird ferner eine besondere Kategorie: „Asymmetrie" vermissen. Da nun aber sowohl die Mass- als Formverhältnisse jedesmal von beiden Ohren mit der Bezeichnung r. und l. in die betreffenden Rubriken einzutragen sind, so ergeben sich daraus von selbst die genauesten Angaben über Asymmetrieen.

XX.

Beiträge zur Kenntniss der durch Grosshirnherde bedingten secundären Veränderungen im Hirnstamme.

Von

Dr. A. C. Kam
in Meerenberg (Holland).

(Hierzu Tafel XII. und XIII.)

Die hier folgende Abhandlung ist im hiesigen Anstaltslaboratorium bearbeitet worden. Anregung dazu gab mir ein Fall, in welchem soviel von den Fussfasern verloren gegangen, dass es mir möglich war, das laterale Bündel im Pedunculus genau in seinem ganzen Verlaufe zu verfolgen. Im Anschluss daran konnte ich noch eine Reihe von anderen Fällen untersuchen, welche zu weiteren Folgerungen über den Gegenstand meiner Fragestellung führten.

Die Krankengeschichte des ersten Falles werde ich in aller Kürze mittheilen und nur über die mikroskopische Untersuchung ausführlich berichten. Ich werde mich bei der Beschreibung an die Nomenclatur und Abbildungen halten, welche Obersteiner in seiner „Anleitung zum Studium des Centralnervensystems" gegeben hat.

Fall A.*) Die Patientin, welche im August 1866 in die Anstalt aufgenommen wurde, war 1813 geboren und litt an Paranoia. Im Jahre 1884 litt Pat. an einem schweren Malariaanfalle. Sie nahm keine Medicamente. Dieser Anfall ging vorüber, jedoch bald darauf folgte ein zweiter Fieberanfall in Verbindung mit einer Gehirnblutung. Auch hiervon genas Patientin insofern, als sie mit dem Leben davon kam. Psychisch hatte sie jedoch sehr viel gelitten, und zugleich blieb Aphasie mit gänzlicher Lähmung der rechten Seite zurück. An der gelähmten Seite entwickelte sich ziemlich starke Atrophie mit Contracturen. An

*) Vergl. Taf. XII.

dieser Seite hatte Patientin häufig irradiirende Schmerzen. Abweichungen bezüglich der Sensibilität konnten niemals constatirt werden. Eine eingehendere Untersuchung war freilich in Folge des hohen Grades von Demenz nicht möglich.

Anfang Januar 1890 wurde sie unter Symptomen krank, welche die Vermuthung zuliessen, dass sie von Influenza befallen wäre. Subjective Klagen äusserte sie nicht; die vegetativen Functionen waren ernstlich gestört und Patientin wurde mehr und mehr somnolent. In der letzten Woche ihres Lebens zeigte sich leichte Temperaturerhöhung, und man bemerkte auch, dass Patientin in einer gezwungenen Position lag, da der Kopf stets nach rechts gewendet war. In diesem Zustande starb sie am 3. Februar d. J.

Die Section lieferte ein sehr interessantes Gehirnpräparat. Das Schädeldach war ziemlich dünn und in geringem Grade asymmetrisch, so dass die rechte Hälfte kleiner war als die linke.

Die hyperämische Dura mater war an beiden Seiten injicirt, jedoch rechts am stärksten. Nach horizontal circulärem Einschnitte zeigte es sich, dass dieselbe nicht in der gewöhnlichen Weise nach hinten umgeschlagen werden konnte, sondern in der medialen Linie mit dem Messer losgemacht werden musste, wenn man verhüten wollte, dass ein Theil der Leptomeningen mit dem Gehirngewebe an der rechten Seite zugleich weggenommen wurde. Die Leptomeningen wiesen ausserdem keine Abnormitäten auf. Das ganze Gehirn wurde nunmehr sehr vorsichtig aus der Schädelhöhle herausgehoben und auf die Convexität gelegt. Die Arterien an der Basis zeigten nirgends irgend welche ernstlichen Abnormitäten. Es bestand nur ein sehr geringer Grad von Atherom. Die Meynert'sche Gehirnsection sollte angewandt werden, so dass erst das Cerebellum, welches von normaler Consistenz war, in der gebräuchlichen Weise entfernt wurde; nirgends war hieran etwas Abweichendes zu sehen. Es wog 110 Grm. Als ich darauf die Hemisphären von dem Stamme loszumachen versuchte, erwies sich dies an der rechten Seite in Folge der grossen Weichheit des Gewebes unmöglich. Im Bereiche des Occipitallapens war dieses noch ziemlich fest; Frontal- und Temporalwindungen dagegen waren sehr weich. Von den Stammganglien war Alles, was proximal und lateral vom Thalamus lag, ebenfalls erweicht. Links ist die Hemisphäre im Allgemeinen etwas kleiner als rechts. Obwohl das Gewebe sich nicht fest anfühlt, ist dessen Consistenz auf dieser Seite im Temporal-, Occipital- und Parietaltheile nicht abnorm. Vorn in den Stammganglien sieht man jedoch eine sehr stark zusammen geschrumpfte apoplectische Narbe. Der Frontaltheil ist dadurch im Allgemeinen verkleinert und namentlich an der Convexität verändert, während an der Innen- und Unterseite nur noch ein Theil normale Gestalt aufweist.

Das Ganze incl. Cerebellum wog 1150 Grm. Da nicht zu erwarten war, dass eine Härtung in der Müller'schen Flüssigkeit hier irgend welchen Erfolg haben würde, so wandte ich die Betz'sche Härtung an. Dazu wurde das Ganze in 70proc. Spiritus gebracht. Nach 2 Tagen zeigte es sich, dass an der rechten Seite der Zusammenhang des erweichten Gewebes mit dem festeren aufgehört hatte. Links wurde bei der Auspräparirung des Stammes durch das

Narbengewebe hindurchgeschnitten. Dieses enthielt viele kleine Höhlen, welche mit einer klaren, hellgelb gefärbten Flüssigkeit angefüllt waren. Nachdem dies Gewebe noch eine Woche lang im Spiritus gehärtet war, wurde es in 5proc. Lösung von doppeltchromsaurem Kali gebracht und erhielt in dieser Flüssigkeit nach 3 Monaten eine sehr gleichmässige Consistenz.

Der so gehärtete Stamm ergiebt bei makroskopischer Besichtigung das Folgende (vergl. Taf. XII., Fig. XIII.):

Von der ventralen Seite besehen, fällt zuvörderst auf, dass die Insel, der Nucleus lentiformis und der Nucleus caudatus rechts fehlen und das Gewebe des Thalamus opticus demnach an der lateralen Seite gänzlich freiliegt; die Capsula interna, nämlich der Theil des hintersten Stückes, der direct lateral zum Thalamus opticus liegt, ist so zu sagen ausgefasert — links ist dies alles, wenn auch stark zusammengeschrumpft und in unregelmässiger Form doch noch nachzuweisen.

Das Gewebe ist dadurch asymmetrisch; der rechte Pedunculus cerebri ist ungefähr drei Mal grösser als der linke, was an der Medulla oblongata auch direct von der äusserlich sichtbaren Pyramide gesagt werden kann. Der Pons Varoli ist an der linken Seite abgeplattet; die Corpora mammillaria sind gleich gross.

Von der dorsalen Seite besehen, bemerkt man wiederum zunächst, wie das rechte Corpus striatum mit Claustrum und Insula gänzlich fehlt. Links ist dies alles stark zusammengeschrumpft vorhanden, so dass der Nucleus caudatus als solcher nicht mehr zu erkennen ist (siehe Fig. XIII. +). Der Thalamus opticus ist zwar vorhanden, jedoch viel kleiner als derjenige an der rechten Seite, welcher von gewöhnlicher Grösse ist. Während nun Tuberculum anterius und Pulvinar deutlich prominiren, ist also vornehmlich das Gewebe des eigentlichen Thalamus im Volumen vermindert. Wir nahmen von den beiden Thalamis noch die Quermaasse an drei Paar gleichwerthigen Stellen, welche beziehentlich $16 \times 23 \times 25$ und $23 \times 30 \times 42$ Mm. ergaben.

Diese Maasse waren jedoch, wie sich später zeigte, von nur geringem Werthe, da mitten im linken Thalamus opticus ein Herd gefunden wurde, welchen man als eine Folge einer vor langer Zeit eingetretenen Zerstörung ansehen muss. —

Mikroskopische Untersuchung.

Hierfür wurde der ganze Stamm mit der Medulla oblongata, von der Pyramidenkreuzung an bis ungefähr zur Mitte der apoplectischen Narbe, in Serienschnitte zerlegt, welche aus den einzelnen in Paraffin eingebetteten Stücken hergestellt wurden. So erhielt ich eine vollständige Reihe von Durchschnitten, welche senkrecht zur Längenachse des Präparats gelegt wurden. Nach der Proximalseite veränderte ich die Richtung der Durchschnitte in der Weise, dass durch die Stammganglien Frontalschnitte gemacht wurden, so dass ich bei Verfertigung der Serie gleichmässig von dem horizontalen zum frontalen Durchschnitte überging.

Die Schnitte, welche eine Dicke von ungefähr 20 μ haben, wurden zur

Hälfte nach der Methode Weigert gefärbt*). Die andere Hälfte wurde mit Aniline-bleu-black gefärbt. Von einer jeden dieser Sorten erhielt ich ungefähr 200 gut gelungene Präparate.

Bei der Besprechung der Abweichungen werde ich mich soviel als möglich an die mit den verschiedenen Schnitten correspondirenden Abbildungen aus Obersteiner's Handbuch (1887) halten und zugleich die von ihm angegebene Nomenclatur gebrauchen. Dies letztere erachte ich namentlich mit Rücksicht auf die zahlreichen Synonyme für nothwendig.

Bei der Beschreibung beginne ich mit den einfacheren Durchschnitten, also bei der Pyramidenkreuzung, um dann zu den complicirteren der Serie in proximaler Richtung überzugehen.

Taf. XII. Schnitt I. und II. (Fig. 112 und 113, Oberst.). Wiewohl man beim ersten Blicke meinen möchte, dass die ganze linke Hälfte dieser Präparate kleiner sie als die rechte, so ergiebt sich doch bei genauerer Betrachtung, dass die Verschiedenheit einzig und allein in den Pyramiden besteht, und dass hierdurch eine Verschiebung der Raphe herbeigeführt worden ist. Die Kerne der Goll'schen und Burdach'schen Stränge mit ihren eigenthümlich gruppirten, meist ovalen kleinen Inseln von Ganglienzellen, sind an beiden Seiten gut gefärbt und von gleichem Umfange. Auch besteht keine Verschiedenheit weder in den dazu gehörigen Strängen, noch in den von ihnen ausgehenden Schleifenfasern.

Es war mir aber ebensowohl rechts wie links unmöglich, das Vorhandensein von Nuclei arcuati zu constatiren. Verfolgte ich die Serie nach oben hin Stück für Stück, so fand ich bis dicht an den Pons Varoli nirgends irgend welche Spur dieser Kerne wieder, obwohl meine Präparate sehr schöne Kernfärbungen lieferten. Zugleich beobachtete ich, dass keine einzige Faser sich um die Pyramiden hin biegt, ebenso wenig rechts als links.

Wohl kann man auf beiden Seiten eine gleiche Anzahl von Fasern beobachten, welche medial von den Pyramiden aus der Raphe kommen. Diese wenden sich jedoch alle, bevor sie das ventrale Ende der Fissura longitudinalis anterior erreicht haben, in lateraler Richtung und verlaufen so quer durch das Bild der Pyramidenbahnen. Links kreuzen sie die degenerirten Pyramiden, wodurch also diese Fasern mit Sicherheit als secundär degenerirtes System zu erkennen sind. Links ist deren Umfang ungefähr auf ein Drittel verkleinert. In den Weigert-Präparaten fand ich die Markscheiden der Pyramidenfasern auf der linken Seite gänzlich ungefärbt, während im Anilinpräparat das Gewebe

*) Es gelang mir gut gefärbte Präparate dieser Art anzufertigen. Dazu brachte ich die Schnitte während 24 Stunden in eine 1 proc. Lösung von Chromsäure, der ein wenig Osmiumsäure zugefügt war. Weiter folgte ich der Pal-schen Methode, insofern ich anstatt der Mischung von Kalium sulfurosum und Oxalsäure eine 5 proc. Lösung von saturirter SO_2-Lösung benutzte (angenommen, dass 1 Vol. Aqua 50 Vol. SO_2 aufnimmt). Auf diese Weise erhielt ich glänzende Resultate, was nach dem gewöhnlichen Pal'schen Verfahren nicht möglich war.

sich kernarm und diffus gefärbt erwies. Rechts findet man hier sowohl gut gefärbte Markscheiden als auch Achsencylinder.

Schnitt III. (Fig. 115, Oberst.). Auch in diesem Durchschnitte ist die Veränderung des Pyramidensystems und die Abwesenheit der Nuclei arcuati die hauptsächlichste Abweichung. Weder an der Oliva inferior oder ihrer Kapsel, noch an den Ganglien des Vagus und Acusticus, ebenso wenig wie an den Corpora restiformia war irgend welche Veränderung zu bemerken. Der Anwachs der Fasern aus der Olivengegend nach dem Corpus restiforme durch die aufsteigende Trigeminuswurzel ist auf beiden Seiten gleich.

Mehr speciell fasste ich die Kerne des Hypoglossus in's Auge, welche auf dieser Höhe ihr Umfangsmaximum erhalten und durch ihre prächtigen multipolaren Ganglienzellen charakterisirt sind. Das Einzige, was ich folgern zu dürfen vermeine, ist, dass die Zellen in dem auf der rechten Seite liegenden Kerne (d. w. s. der kranken Pyramidenbahn gegenüberliegend) etwas dichter bei einander liegen, während beiderseits ziemlich stark erweiterte Gefässe angetroffen werden, was wohl auf die Existenz einer pathologischen Affection hinweisen dürfte. In beiden Kernen sind jedoch die Zellen und ihre Ausläufer, ebenso wie das Netz feiner markhaltigen Fasern in guter Färbung vorhanden.

Schnitt IV. (Fig. 117, Oberst.). Mit diesem Durchschnitte nähern wir uns bis dicht an den Pons Varoli. Die Nuclei arcuati, welche bis zu diesem Orte hin nicht nachgewiesen werden konnten, wurden hier, nur einen, höchstens 2 Mm. von dem Pons entfernt, zuerst wahrgenommen, und zwar an derjenigen Seite, welche den atrophischen Pyramidenbahnen entspricht. Erst dicht bei dem Pons Varoli zeigen sie sich auch an der anderen Seite.

Die rechte Olive schien etwas kleiner zu sein als die linke, erwies sich aber bei mikroskopischer Untersuchung normal. Proximal von den Oliven konnte ebenso wenig eine Abweichung aufgezeigt werden. Beiderseits werden hier die ersten Zellen der Facialiskerne gefunden, worin bei Verfolgung der Serie in proximaler Richtung ebenso wenig irgend welche Differenz beobachtet werden konnte.

Verfolgen wir nun die Serie, so kommen wir sogleich zu dem Pons Varoli, worin man bald eine grosse Asymmetrie wahrnehmen kann, welche in proximaler Richtung noch grösser wird.

Für diese Asymmetrie giebt es viele Gründe: Zunächst sind es natürlich die zerstörten Pyramidenbahnen, welche den ganzen Pons hindurch auf der linken Seite ein kleineres Volumen einnehmen. Ausserdem besteht Atrophie der Kerne. Diese ist am stärksten in den ventralen Kernen des Pons und in denjenigen, welche zwischen den degenerirten Pyramidenfasern zerstreut liegen. Zweifelhaft ist diese Beobachtung in dem dorsalen Theile des Pons, d. w. s. in demjenigen Theile, welcher dem Lemniscus anliegt.

Schnitt V. (Fig. 119, Oberst.). In den Gewebeelementen dorsal vom Lemniscus sind keine deutlichen Abweichungen vorhanden. Vielleicht ist die linke Seite (Defect im Gehirne) im Allgemeinen etwas kleiner.

Ein deutlicher Unterschied besteht jedoch in der Schleife und den ventral

davon gelegenen Theilen. Der linke Lemniscus ist nämlich im Allgemeinen weniger umfangreich. Dasselbe gilt bei Verfolgung der Serie sowohl des lateralen, wie des medialen Theiles. In der lateralen Schleife konnte jedoch nur allgemeine diffuse geringe Atrophie nachgewiesen werden, während die Nuclei lemnisci laterales keine Differenz zeigten.

In der medialen Schleife ist es anders.

Hier finde ich, dass der Nucleus reticularis (beiderseits nur mässig entwickelt) links kleiner ist als rechts, und dass an der linken Seite die feinsten, inselartig zwischen den gröberen Längenfasern der Schleife gruppirten Bündel gänzlich fehlen. Höher hinauf in der Schleife sind diese feinsten Fasern links nirgends nachzuweisen. Während die ganze Serie hierdurch eine Verschiedenheit zum Nachtheile der linken Hälfte fortbesteht, wird diese aber im Proximaltheile des Pons Varoli eher kleiner als grösser.

Bezüglich des ventralen Pons (des eigentlichen Pons Varoli) kann notirt werden, dass da grosse Asymmetrie besteht. Wie wir früher schon sahen, ist dieselbe nicht nur die Folge der Zerstörung der linken Pyramidenbahnen, sondern auch die Kerne sind stark atrophirt.

In viel geringerem Masse ist dies der Fall mit den dorsal gelegenen Kernen. Verfolgt man die Serie in proximaler Richtung, so kann man immer mehr Bündel gut gefärbter Fasern beobachten, welche aus einer Umgebung intacter Kerne anwachsen. Diese liegen also auch im Dorsaltheile des Pons — von hinten von der Schleife begrenzt — vorne von erhaltenen Ponskernen, welche ventral an die degenerirten Pyramiden angrenzen — zur Seite von der grossen Menge markhaltiger Fasern, welche die Verbindungen mit dem Cerebellum bilden.

Verfolgt man die Serie, so passirt man die Schnitte, welche den Längendurchschnitt des Trigeminus sehen lassen und gelangt so zu:

Schnitt VI. (Fig. 122, Oberst.). Das Erste, was hier unsere Aufmerksamkeit auf sich zieht, ist die alternirende Verkleinerung der Hälften im Tegmentum und Pons.

Im ventralen Theile ist es natürlich wieder die linke Hälfte, welche die kleinste ist. Jedoch ist die Anzahl der senkrecht auf der Längenrichtung getroffenen Fasern vermehrt. Sie nehmen noch immer dieselbe Stelle ein, wie es in Schnitt V. beschrieben wird.

Im Tegmentum ist die Asymmetrie die Folge der Verkleinerung des Brachium conjunctivum der rechten Seite. Im Vergleiche mit der linken Seite verhalten es sich wie 2 : 3. Die Veränderung beruht nur auf Atrophie; keine einzige Faser der rechten Seite ist gar nicht oder auch nur weniger gut gefärbt.

In den übrigen Untertheilen des Tegmentum wurde keine Abnormität beobachtet.

Schnitt VII. (Fig. 125, Oberst.). Hier wird die Asymmetrie im Tegmentum weniger deutlich, was auch ganz erklärlich ist, da die Brachia conjunctiva bereits zum grössten Theile gekreuzt sind. Im ventralen Theile dagegen ist die Differenz noch grösser geworden. Namentlich in den am meisten ven-

tralen Kernen des Pons Varoli besteht hier grosse Asymmetrie, indem in diesem Theile sich unter den senkrecht auf die Längenrichtung getroffene Fasern keine einzige intacte nachweisen lässt.

In dorsaler und dorso-lateraler Lage sind diese jedoch gut erhalten. Sie liegen in dicken Bündeln bei einander, sind in den Markscheidenpräparaten schön gefärbt und stechen somit stark gegen die ventralen degenerirten Fasern ab. An der sonst intacten rechten Seite ist jedoch zu bemerken, dass nicht alle senkrecht auf der Längenrichtung getroffenen Fasern gleich intensiv gefärbt sind, eine Beobachtung, die wir in geringerem Masse schon bei dem vorigen Schnitte gemacht haben.

In proximaler Richtung wird diese Verschiedenheit deutlicher, so dass im Pedunculus die Fasern, welche ungefähr das mittelste Drittel einnehmen, weniger stark gefärbt sind. Nur ein kleiner Theil, der den Uebergang vom medialen zum lateralen Theile bildet, hat viel mehr Farbstoff in den Markscheiden aufgenommen.

Verfolgt man die Serie nur ein wenig weiterhin nach vorne, so kommt man zu dem Defecte, der sich bei der Härtung in Alkohol von dem übrigen Gewebe losgemacht hatte. An der rechten Seite konnte denn auch nur noch nachgewiesen werden, dass der Thalamus opticus sich an dieser Seite auch mikroskopisch intact erwies.

Schnitt VIII. (Fig. 126, Oberst.). Im Haubentheile ist sehr wenig zu bemerken. Es existirt eine leichte Asymmetrie zum Nachtheile der linken Seite, welche nach vorne zu grösser wird (Kreuzung der Brachia conjunctiva). Ob in den übrigen Elementen dieses Theiles, namentlich in den Corpora quadrigemina, irgend eine Verschiedenheit existirt, ist nicht mit absoluter Sicherheit zu sagen. In jedem Falle existiren nirgends degenerative Veränderungen. Ebenso wenig sind diese um den Aquaeductus Sylvii vorhanden. (In Folge der Einschrumpfung links traf der abgebildete Durchschnitt das Gewebe einigermassen schief, daher die Verkleinerung des Corp. quadrigeminum links.)

Sehr gross (und zwar die ganze Serie hindurch) ist jedoch die Differenz in den Pedunculi. Der linke hat sicherlich nicht mehr als ein Drittel des Umfanges des rechten. Diese Verkleinerung betrifft sowohl die Pedunculusfasern als auch die Substantia nigra Soemmeringii. Bei mikroskopischer Betrachtung zeigt sich deutlich, wie die Veränderungen, die diese Atrophie zu Wege bringen, diffus über diesen Theil sich ausdehnen. Namentlich sind die Veränderungen an den Zellen sehr deutlich in dem Anilinpräparate zu demonstriren.

Während auf der rechten Seite alle multipolaren stark pigmentirten Zellen prächtig gefärbt sind, zeigt sich, dass an der linken Seite sehr wenig Zellen erhalten geblieben, die erhaltenen weniger gut gebildet und gefärbt sind und zwischen den Zellen dunkele unregelmässige Flecke angetroffen werden, welche nur als Pigmentreste zerstörter Zellenelemente aufgefasst werden können,

In dem Weigert-Präparate C. VIIIa. besteht ferner eine bedeutende Abnahme der markscheidehaltigen nervösen Elemente, während ausserdem noch beobachtet werden konnte, dass die Blutgefässe an verschiedenen Stellen aneu-

rysmatisch erweitert waren oder dicker gewordene Wände an der linken Seite aufwiesen.

Während in den vorangegangenen Schnitten bloss lateral und dorsal Längenfasern in dem Pons beobachtet werden konnten, welche sich in dieser Höhe vereinigt und an der Aussenseite des Pedunculus angsammelt haben, treten nun auch Fasern an der inneren Seite auf. Diese entstehen, indem sie allmälig aus dem meist proximal gelegenen Theile des Pons hervorwachsen, auch aus den Elementen, welche in der Figur von Obersteiner durch Lm. P. angedeutet sind und also zu den medialen Schleifenfasern gehören.

Derjenige Theil, welcher sich nach aussen hin bis an das laterale Bündel erstreckt, ist gänzlich ohne irgend welche intacte, senkrecht auf der Längenachse durchschnittene Nervenfaser. Nur finde ich hier an der Innenseite, welche direct an diesen medialen Theil angrenzt, dass einige kleine Bündel schief getroffen sind und sowohl an der Peripherie, als auch in dem mehr central gelegenen Theile in dem Fusse von innen nach aussen verlaufen und so, wenn man die Serie in proximaler Richtung verfolgt, weiterhin lateralwärts zu beobachten sind.

Bei der weiteren Beschreibung kann ich den Abbildungen Obersteiner's nicht mehr folgen, und zwar hauptsächlich aus dem Grunde, weil ich im Widerspruch mit der allgemein gültigen Annahme einen Faserverlauf fand, der in Handbüchern nicht angegeben wird.

Ausserdem kann ich in Folge des Defectes an der rechten Seite keinen Vergleich der beiden Hälften mehr machen. Ich werde daher die verschiedenen Bündel oder Kerne, jedes apart, in der Serie betrachten. Dabei ist natürlich nur einzig und allein die Rede von der linken Seite, wo also die Blutung 6 Jahre vor dem Tode so grosse Verwüstung angerichtet hatte.

Um mit dem Pedunculus zu beginnen, so fand ich, dass an der inneren Seite die intacten Fasern in drei Richtungen zu verfolgen sind:

1. Läuft ein Theil gerade nach vorne in der Richtung des Corpus mammillare, wo er nicht weiter verfolgt werden kann;
2. Nach der Innenseite dieses Bündels ein Theil, welcher mit dem noch intacten Gewebe verschmilzt, das unter- und innerhalb des Thalamus liegt und
3. ein Theil, den ich bereits früher erwähnt habe und der lateralwärts durch den Pedunculus verläuft.

Folgt man der Serie in proximaler Richtung, so verschwinden diese schief getroffenen Bündel und man kommt zu dem Gewebe, welches in Folge der Blutung gänzlich zerstört war. Es liegt also auf der Hand, dass dieselben zur Seite ausweichen. An der Peripherie sind diese Fasern, welche so deutlich zu sehen sind, da sie ein sonst ganz degenerirtes Gebiet durchlaufen, weniger zahlreich, jedoch namentlich in den tiefer gelegenen Theilen sind sie deutlich nachzuweisen.

Sie haben hier einen geschlängelten Verlauf. Ich meine dies so erklären zu können, dass in Folge der starken Atrophie der degenerirten Längsfasern das Gewebe zusammengeschrumpft ist und die intacten, quer durch den Pedunculus verlaufenden Fasern einen geschlängelten Verlauf angenommen haben. (Vergl. Taf. XII., Fig. XI. und XII.)

Im Lateraltheile des Pedunculus versammeln sich die schon erwähnten intacten Fasern, welche wir von dem meist distalen Theile des Pons Varoli aus langsam anwachsen sahen. Diese liegen zu einem Ovalbündel vereinigt mit der Längsachse gegen die übrigen Elemente des Pedunculus an. Medialwärts davon liegen die vorher beschriebenen feinen Querfasern, welche sich mit diesem Bündel vereinigen, da man, wenn man die Serie einige Millimeter nach vorn zu verfolgt, in das degenerirte Gewebe kommt.

Das so constituirte laterale Bündel (Taf. XII. lob.) verläuft weiterhin über das Corpus geniculatum mediale, um sich gerade am Corpus geniculatum laterale vorbei plötzlich nach aussen hin quer über den Tractus opticus umzubiegen. In lateraler Richtung konnte ich so dieses Bündel verfolgen, unten hinter den Resten des Nucleus lentiformis bis zu dem meist lateral-ventralen Punkte dieses Kernes. Hier verschmilzt es mit den feineren intacten Fasern, die hier angetroffen werden.

Nucleus ruber. Wie man auf Taf. XII., Schnitt VIII—X. sofort constatiren kann, besteht schon makroskopisch eine starke Atrophie dieses Kernes auf der linken Seite. Dies ist namentlich im distalen Theile sehr deutlich, so dass hier diese Gruppe von Ganglienzellen ungefähr bis zur Hälfte verkleinert ist.. Nach vorne zu wird diese Differenz weniger deutlich, obgleich sie durch die ganze Serie hin fortbesteht.

Auch mikroskopisch kann man augenscheinlich sofort sehr grosse Veränderungen beobachten. Dies gilt in erster Linie für die Zellen. Diese sind in bedeutendem Masse vermindert, ungleich gefärbt und im Allgemeinen weniger scharf, wiewohl sie zum grössten Theile sehr gut als solche zu erkennen sind.

In dem Zwischenzellengewebe sind die Veränderungen namentlich sehr deutlich an den Gefässen. Diese sind an verschiedenen Stellen erweitert, oder haben verdickte Wände. Im Uebrigen sind hier noch eine Menge intacter Markscheiden nachzuweisen.

Ich verfolgte die Serie noch durch die apoplectische Narbe bis vor den Thalamus opticus. Ueberall findet man an Stelle der grossen Stammganglien grössere oder kleinere Höhlen zwischen grobmaschigen kernarmen Bindegewebsträngen. Nur die Corpora mammillaria und das Tuberculum anterius des Thalamus sind intact.

Ueberdies konnte durch die Markscheidefärbungen noch gezeigt werden, dass nur ein kleiner Theil unter und vor der Capsula interna noch intacte Markscheiden führt. Oberhalb und hinten sind diese ganz weg. Ferner ist noch zu bemerken, dass lateralwärts vom intacten Vicq d'Azyr'schen Bündel alles verloren gegangen ist, mit Ausnahme einiger wenigen Nervenfasern, die ausserhalb des Claustrums nach der Rinde hin verlaufen.

Der eben beschriebene Fall ist von besonderem Interesse vornehmlich für das genauere Verständniss des lateralen Bündels und in geringerem Masse auch für die übrigen longitudinalen Fasern im Fusse.

Ich habe also in meinem Falle sowohl rechts als links Abweichungen im Fusse gefunden; obwohl dieselben links viel bedeutender sind, so will ich doch mit den Abnormitäten der rechten Seite beginnen, Ich fand hier eine totale Erweichung des Hemisphärenmantels, während noch überdies das Corpus striatum in Mitleidenschaft gezogen war.

Der Krankheitsprocess dauerte nur kurze Zeit (ungefähr 1 Monat), so dass umfangreiche secundäre Veränderungen nicht zu erwarten waren. Es konnte denn auch nur eine leichte degenerative Alteration fast des ganzen Pedunculus cerebri an dieser (rechten) Seite wahrgenommen werden, welche sich einzig und allein darstellte als weniger intensive Färbung der Markscheiden im Weigert'schen Hämatoxylinpräparat.

Während das centrale Bündel (Pyramiden) am meisten gelitten hat, so gilt dies ebenso — obwohl in geringerem Grade — von den medialen und lateralen Seiten des Pedunculus, während in allen Schnitten der Serie ohne Ausnahme sich ein Theil befindet, der sehr intensiv gefärbte Markscheiden zeigt (vergl. Taf. XII. C. VIIIa. x.).

Links fand sich aber ein viel älterer Process. Eine sehr umfangreiche Blutung hatte hier sechs Jahre vor der Autopsie fast das ganze Frontalgehirn zerstört; nur ein kleiner Theil der Medial- und Basalseite war noch erhalten. Der Defect erstreckte sich beinahe über die ganze Capsula interna und das Corpus striatum. Von dem letzteren sind nur noch einige wenige Reste des Nucleus lentiformis zu finden.

Ausserdem war das Centrum des Thalamus opticus zerstört. An der vollständigen Schnittserie fand ich überall den Pes pedunculi auf dieser (linken) Seite wohl viermal kleiner als auf der rechten, eine Folge der umfangreichen Degeneration im centralen und medialen Theile. In dem äussersten lateralen Theile findet man aber ein ovales Bündel fast quer durchschnittener Fasern, die sich mit einigen feinen Querfasern im Pedunculus zu einem Ganzen vereinigen.

In distaler Richtung nimmt dieses Bündel erst eine laterale, später eine latero-dorsale Lage ein zu den übrigen Elementen des Pons Varoli, und ist zu verfolgen bis in das distale Drittel des letzteren. Die Fasern verschwinden hier allmälig zwischen den Ganglienzellen, welche ventral von den mittleren Schleifen gelegen sind.

In proximaler Richtung sieht man, wie das Bündel stets oval an dem äussersten lateralen Theile des Pedunculus verläuft, um weiterhin in sehr starker Krümmung vor dem Corpus geniculatum externum über den Tractus opticus nach der lateralen Seite hin zu laufen. Noch immer

in Gestalt eines Bündels waren diese Fasern so nachzuweisen bis an die Stelle, wo sich die Commissura anterior befindet; sie werden hier aufgenommen in die Masse von intacten Fasern, welche hier nach allen Seiten hin ausstrahlen.

Ich hatte also das Glück ein Präparat zu untersuchen, worin in Folge einer umfangreichen Läsion eine Menge von Bahnen zu Grunde gegangen, während eben der am meisten lateral gelegene Theil des Pedunculus davon frei geblieben war. Es gab mir dies Veranlassung, auch andere Fälle, die mir gerade unter die Hände kamen, näher zu prüfen und sie zu vergleichen mit anderen bereits früher publicirten Fällen.

Das laterale (ovale) Bündel des Pedunculus cerebri.

Die Untersuchung meines ersten Falles hat ergeben, dass die Fasern des lateralen Drittels des Pedunculus sensu strictiori nicht alle in die Capsula interna verlaufen. Dieselben werden vielmehr im lateralen Drittel in zwei Hauptabschnitte getheilt: 1. Ein äusserer Theil, der gleich vor der Capsula interna sich nach der Seite hinwendet, und 2. ein mehr central gelegener Theil, der mit den Pyramidenbahnen innerhalb der Capsula interna verläuft. Zwischen diesen beiden Theilen ist nun der Nucleus lentiformis eingeschoben. Weil man diese beiden Theile nicht von einander geschieden hat, ist man bereits mehrfach zu falschen Schlüssen gekommen. Die meisten Forscher sprechen schlechtweg vom äusseren Drittel des Pedunculus als lateralem Bündel, ohne den genaueren Verlauf dieser Bahn zu schildern, obwohl doch Flechsig*) auf Grund seiner entwickelungsgeschichtlichen Forschungen sehr deutlich sagt, dass nach seiner Meinung das laterale Bündel des Pedunculus sich im basalen Gebiete des Nucleus lentiformis nach aussen umbiegt, was mit meinen Beobachtungen in vollkommenem Einklange steht. Allerdings traf ich bei Bechterew**) eine Angabe, welche mit derjenigen von Flechsig nicht übereinstimmt. Bechterew spricht nämlich stets vom ganzen lateralen Drittel dieser Bahn als „Türck'schem Bündel"; er lässt es verlaufen „im hinteren Abschnitte der inneren Kapsel, um von da direct zur Rinde des hinteren Gebietes der Hemisphären aufzusteigen" (l. c. S. 8); Flechsig sagt hingegen sehr deutlich, dass der Name „Türck'sches Bündel" für den lateralen Theil des Pedunculus un-

*) P. Flechsig, Leitungsbahnen etc. Archiv für Anatomie und Physiologie. 1884.

**) Bechterew, Zur Frage über die secundäre Degeneration des Hirnschenkels. Dieses Archiv Bd. XIX.

richtig sei. Ebenso wenig hat man bei den jüngsten Publicationen*) darauf geachtet. Alle Forscher sprechen ohne nähere Andeutung über den Verlauf in der Capsula interna; ihre Schlüsse sind denn auch sehr verschieden; dies ist sehr leicht zurückzuführen auf die unrichtige Localisation des primären pathologischen Processes in der Markstrahlung der Hemisphären.

Zacher spricht nicht von einem lateralen Drittel, sondern von einem äusseren Viertel und kommt damit der Wirklichkeit näher. Ich will hier noch darauf hinweisen, wie er dem degenerirten lateralen Bündel schematisch stets eine ovale Form giebt. In Schnittebenen zwischen Tractus opticus und Pons Varoli fand ich nun stets das laterale Bündel oval mit der Längenachse dem übrigen Theile des Pedunculus anliegend. Ich konnte dasselbe auch einige Male sehen in Fällen, wo keine Degeneration vorlag, da zuweilen ein Septum von Bindegewebe gefunden wurde, das dieses Lateralbündel scheidet von den übrigen Pedunculusfasern. Darum will ich im Weiteren diese Bahn auch mit dem Namen „Ovalbündel" bezeichnen.

Aus den Untersuchungen von Flechsig ging nun deutlich hervor, dass dieses Bündel einen Theil der Rinde des Grosshirns in Verbindung setzen sollte mit Ganglienzellen im Pons Varoli. Welche Zellen dies wären, konnte er nicht genau angeben; nach welcher Richtung sie den Eindruck überführen sollten, wusste er ebenso wenig zu sagen. Da er ausserdem diese Fasern als noch nicht markhaltige untersuchte, konnte er ebenso wenig sicher angeben, ob sie an der nämlichen Seite im Pons Varoli ihren Anfang oder ihr Ende nahmen, oder sich vielleicht zu Querfasern umbögen. Er vermuthete, dass das Schläfen- oder Hinterhauptshirn das Centralorgan für diese Bahn sein würde, weshalb er denn auch spricht von der „temporo-occipitalen Grosshirnrinden-Brücken-Bahn". Spätere Forscher meinten aber, dass auch das Parietalhirn dabei betheiligt wäre; wieder andere meinten, sie stünde in Verbindung mit der Basis cerebri. Sowie ich aber bereits sagte, achtete man nicht genug auf den Umfang des primären Krankheitsprocesses in der Markstrahlung und dann fand ich nirgends den Verlauf des Bündels hinter dem Nucleus lentiformis beschrieben.

Um in dieser Richtung zur Gewissheit zu gelangen, untersuchte ich noch andere Fälle mit genau umschriebenen Herden in cerebro, die mir unter die Hände kamen. Auf diese Weise war es mir möglich, zu einer

*) Zacher, Dieses Archiv Bd. XXII. Heft 3. — Kreusser, Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie Bd. XLVIII. S. 132.

sehr genauen Localisation dieser Bahn zu kommen und das Gefundene mit den Resultaten früherer Forscher in Einklang zu bringen. Um die Uebersichtlichkeit der Beweisführung nicht zu stören, will ich diese kurz beschriebenen Fälle im Texte einschalten. Ich habe also die Absicht, durch die Beschreibung dieser Fälle und die Vergleichung mit früher untersuchten ähnlichen Fällen:

1. Eine genaue Localisation dieses Bündels im Grosshirn zu geben;
2. Die Leitungsrichtung zu bestimmen;
3. zu untersuchen, mit welchen Zellen des Pons Varoli jene Fasern des Ovalbündels sich verbinden.

I. Localisation in der Hemisphäre.

Ich untersuchte vier Fälle mit genau umschriebenen Herden, die in Rücksicht auf secundäre Veränderungen im lateralen „ovalen" Bündel ein negatives Resultat lieferten. Es sind folgende:

Fall B. Hier wurden in cerebro zwei Herde gefunden, deren Centren vollkommen symmetrisch liegen, der Herd an der rechten Seite ist sehr klein. Links wird Folgendes gefunden: Von dem Centrum, welches in dem Gyrus supramarginalis liegt, reicht der Defect nach vorne hin bis an den Gyrus postcentralis, nach hinten erstreckt er sich ungefähr bis zur Mitte der Linie, welche das Ende der Fossa Sylvii mit dem Occipitalpole der Hemisphäre verbindet, um nach unten hin das allerhinterste Stück des Gyrus temporalis superior zu berühren.

In der Tiefe breitet sich der Defect in Pyramidalform aus, so dass die Basis an der Convexität liegt, während der breite Gipfel bis an den Seitenventrikel reicht. Mit Ausnahme geringer Schädigung des Occipitaltheiles und Freilassung des Schläfenlappens, war dieser Herd somit ganz localisirt in dem Parietalgebiete der linken Hemisphäre.

Eine vollkommene Schnittserie liess wohl secundäre Degenerationen sehen, aber das „ovale" Bündel war ganz davon frei geblieben, wiewohl aus den klinischen Symptomen zu schliessen war, dass dieser Herd länger als ein Jahr bestanden hatte.

Fall C. Der Mann, dessen Gehirn hier vorlag, hatte $^3/_4$ Jahr vor seiner Aufnahme in die Anstalt an Apoplexie gelitten. Er war sehr dement, hatte niemals Symptome von Hemiplegie gezeigt. Er starb an den Folgen von croupöser Pneumonie. Es fand sich ein Herd im Occipitalgehirne links. Der Process hatte die weisse Substanz intern destruirt, so dass nur ein Netz von Bindegewebe übrig war, wozwischen sich gelbe amorphe Massen befanden. Der ganze Occipitaltheil war denn auch zusammengeschrumpft; während die mediale Seite normale Gyri zeigte, war an der Convexität ein kleiner Theil der Gyri miterweicht.

Ich fand demnach eine Erweichung eines Theiles der Occipitalgyri in Verbindung mit Mikrogyrie eines anderen Theils, eine Folge der Destruction in der

Markstrahlung dieses Gehirntheiles. Obwohl die Grenzen nicht an bestimmte Theile gebunden sind, konnte ich am gehärteten Präparat genau constatiren, dass Temporal- und Parietalgehirn frei geblieben waren. Ein willkürlich abgegrenztes Occipitalgehirn, das den ganzen Defect in sich schloss, verhielt sich im Gewicht zum symmetrischen Theile der rechten Hemisphäre ungefähr wie 1 : 2.

Nach sehr gut gelungener Härtung in der Müller'schen Flüssigkeit fertigte ich Durchschnitte des Pedunculus cerebri an. Alle Fasern dieser Verbindungsbahnen wurden intact befunden. Dass auch keine Atrophie bestand, geht wohl daraus hervor, dass die nach 20maliger Vergrösserung gezeichneten Abbildungen der Pedunculusbahnen auf homogenem Papier keinen Unterschied in dem Umfange aufwiesen. Die in derselben Schnittebene angefertigten Abbildungen wurden ausgeschnitten und gewogen; der Unterschied im Gewichte betrug nur einige Milligramm, bald zu Gunsten der kranken, bald auch der anderen Seite. Also fand ich auch hier weder Degeneration noch Atrophie der Pedunculusfasern.

Fall D. Auch hier ein circumscripter Erweichungsherd, welcher an der Basis der linken Hemisphäre gefunden wurde. Nach Härtung konnte festgestellt werden, dass auch in der Tiefe bis auf ungefähr $1^1/_2$ Ctm. die weisse Substanz erweicht war. Der Umfang war hier ebenso gross als derjenige der Rinde. Der Defect reicht vorne bis an das Hinterende des Gyrus occipito-temporalis, um sich von hier aus nach hinten auszubreiten und die ganze Basis cerebri in sich aufzunehmen. Auch hier keine secundären Veränderungen im Pedunculus cerebri.

Als vierten Fall von Erweichung mit negativem Befunde im ovalen Bündel will ich hier noch kurz einen Fall erwähnen, wo unter sehr ungünstigen Umständen mehr als 24 Stunden nach dem Tode die Obduction stattfand.

Fall E. Die ausgebreitete Gehirnerweichung, welche sich hier vorfand, hatte den hinteren Theil der Frontalwindungen, alles um den Sulcus centralis und den Parietaltheil des Gehirnes ergriffen, während auch der grösste Theil der Capsula interna dabei betheiligt war. Der Defect hatte auch noch den vorderen Theil des Occipitalhirnes ergriffen; das Temporalgehirn war davon frei geblieben. Die Härtung war schlecht. Nur mit grosser Mühe gelang es mir nach Einbettung in Paraffin einige Schnitte nach der Methode von Schällibaum aufzukleben und diese zu färben mit Weigert'schem Hämatoxylin.

Obwohl nun die angefertigten Präparate nicht besonders schön sind, so waren sie doch genügend, um mit Sicherheit constatiren zu können, dass nebst grossen degenerativen Veränderungen in dem medialen und centralen Theile der Pedunculusfasern das laterale Bündel ganz davon frei geblieben war und mit scharfer Linie von den übrigen Elementen geschieden, in Ovalform der Aussenseite des Pedunculus anlag.

Durch diese Reihe von Fällen war es mir möglich zu zeigen, dass selbst bei sehr umfangreicher Läsion der Gehirnrinde der äusserste

Theil des lateralen Bündels des Pedunculus in Form eines Ovals frei blieb von jedweder secundären Degeneration, wofern nur das Temporalhirn und seine Markstrahlung von der primären Destruction unberührt geblieben war. Per exclusionem kann ich also im Widerspruche mit anderen Forschern behaupten, dass das Temporalhirn in Verbindung steht mit dem ovalen Bündel. Ich thue dies mit um so grösserer Bestimmtheit, weil ich in der Schnittserie den Falles A. dieses Bündel verfolgen konnte bis auf eine Stelle, wo man zweifelsohne im Gebiete der Markstrahlung des Schläfenlappens sich befindet.

Es war nun aber von grosser Bedeutung, dass ich noch in zwei Fällen aus eigener Anschauung mich überzeugen konnte, dass mit einem Defect im Schläfelappen auch Veränderungen im „ovalen Bündel“ nachgewiesen werden konnten.

Fall F. Der Defect in diesem Falle entstand kurz nach der Geburt des betreffenden Individuums in Folge von Meningo-Encephalitis (Taf. XIII., Fig. 6—11).

Von dem Frontalgehirn und dem Gyrus centralis ist die untere Hälfte zerstört; bei dem Uebergang zu dem noch erhaltenen Theile fand ich Mikrogyrie; in diesen Mikrogyri meine ich alle im normalen Zustande vorkommenden Windungen wiederfinden zu können. Die Convexität des Parietalgehirnes ist fast ganz von dem Krankheitsprocess ergriffen worden, von dem Schläfenlappen mehr als die hintere Hälfte, während in dem stark zusammengeschrumpften Occipitalhirn, namentlich bei dem Uebergange auf Schläfenlappen, ebenso Mikrogyrie bemerkt werden konnte.

Von dem in der Müller'schen Flüssigkeit gehärteten Gehirne nahm ich zwei einander entsprechende Stücke, welche einem willkürlich angenommenen rechten und linken Schläfenlappen entsprechen und fand, dass die Gewichtsverhältnisse dieser Stücke durch die Zahlen 12 und 5 bezeichnet werden könnten.

Wäre nun die Annahme berechtigt, dass das „Ovalbündel“ von dem Temporallappen abhängig sei, dann müsste es in diesem Falle atrophirt sein und nicht etwa degenerirt, da es sich um einen Process handelt, der das Individuum in frühester Kindheit betroffen war. Dasselbe gilt natürlich auch von den übrigen Pedunculusfasern, weil auch das Frontalhirn und die motorische Region mitbetheiligt sind. Unsere Untersuchung nun lieferte nach dieser Richtung hin ein positives Resultat. An beiden Seiten, jedoch an der kranken (linken) Seite am stärksten war das „Ovalbündel“ durch ein sehr deutliches Bindegewebsseptum von den übrigen Pedunculusfasern geschieden. Links hatte das Septum selbst eine gewisse Breite, so dass es makroskopisch deutlich wahrnehmbar war. In der vollständigen Schnittserie, welche von diesem Präparate angefertigt wurde, fand ich das „Ovalbündel“ stets mehr als halb so klein an der kranken Seite, so dass bei 20maliger Vergrösserung die ausgeschnittenen Stücke des homogenen Papiers hier ein Gewichtsverhältniss zeigten, ungefähr von 1:3. So wie bekannt, verhielten sich die Temporallappen des Gehirns wie 5:12; diese Verhältnisse stehen also zu einander in gewisser Harmonie. Da nun nach dem Vorhergehenden der Einfluss der Veränderungen

im Parietal- und Frontalgehirne ausgeschlossen werden kann, so achte ich mich berechtigt anzunehmen, dass die Atrophie des „Ovalbündels“ einzig und allein als Folge der Läsion im Temporallappen aufgefasst werden muss.

Da ich nun aber in diesem Falle einen Defect vor mir hatte, der in der frühen Jugend entstanden war, fand ich thatsächlich den linken Pedunculus ganz atrophirt und nicht degenerirt; es war mir darum sehr angenehm, durch die Liebenswürdigkeit des Dr. Frylinck, meines Collegen, in die Lage versetzt zu werden, Präparate eines Falles zu sehen, wo ein Defect von gleichem Umfange*) vorlag.

Der Krankheitsprocess war hier beim ausgewachsenen Individuum ungefähr drei Jahre vor dem Tode entstanden und war also verwerthbar zum Studium der Richtung der secundären Degeneration.

Fall von Dr. Frylinck. (Taf. XIII., Fig. 1—5.) Ich halte es für unnöthig, hier eine detaillirte Beschreibung davon zu geben. Wie ich bereits sagte, war der Umfang des Defectes ungefähr derselbe wie im Fall F. Hier war also auch ungefähr der halbe Temporallappen zerstört worden, und im

*) Nederl. Tydschr. van Geneesk. 1889. II. No. 45.

Autoren.	Zerstörung der Gehirnrinde im:				
	Frontalgehirn.	Parietalgehirn.	Insulärwindungen.	Temporalgehirn.	Occipitalgehirn.
I. Winkler. Rechts Ned. Tydschr. v. Geneesk. 1885. p. 56.	—	Gyr. centralis post. Lob. paracentr Lob. par. inf.	—	Uebergang v. Parietal- in Temporalgehirn. Gyr. marg. und Gyr. angular.	—
Links	—	Gyr. centralis post. Lob. pariet. inf. theilweise	—	idem	—
II. Bechterew, Dieses Archiv Bd. XIX. Patient Stecher.	untere Hälfte	untere Hälfte	gänzlich	gänzlich	fast gänzlich
III. Bechterew. Pat. Thyme.	—	—	—	Mitte der 2. u. 3. Windung. Gyr. lingual. — fusiform. — angul. beinahe gänzlich	2. u. 3. Windung gänzlich; 1. Windung theilweise
IV. Bechterew. Pat. Hertel.	gänzlich except. Gyrus orbital.	gänzlich except. ein Theil der Gyr. centr.	—	—	gänzlich except. der basale Theil

Einklange damit war ebenfalls das Ovalbündel zum Theile degenerirt. Die Grenze der gesunden und kranken Fasern ist nicht genau zu präcisiren; sie wurde darum von Frylinck in der ursprünglichen Publication auf der Abbildung in der „Tydschrift" mit einer punktirten Linie angedeutet. Es geht daraus hervor, dass ungefähr die Hälfte des Ovalbündels in Mitleidenschaft gezogen worden ist. Von diesem Falle wurden eine Reihe von Abildungen angefertigt, die sich auf Taf. XIII., Fig. 1—5 befinden.

Durch diese beiden letzten Fälle war ich also in der Lage nachzuweisen, dass bei Schädigung des Temporallappens im „Ovalbündel" degenerative Veränderungen auftreten, und zwar um so mehr, je umfangreicher die primäre Affection ist und dass somit die am meisten lateral Fasern des Pedunculus cerebri, das „Ovalbündel" in Verbindung steht mit dem Schläfenlappen.

Vergleiche ich nun das hier oben Gefundene mit bereits früher publicirten Fällen, so bin ich im Stande, mit Gewissheit zu beweisen, dass bei Veränderungen im Ovalbündel stets das Temporalgehirn oder seine Markstrahlung erkrankt war. Im Folgenden gebe ich eine tabellarische Uebersicht über die bisher veröffentlichten Fälle.

Ausdehnung in der Tiefe.	Degeneration oder Atrophie des				
	medialen	centralen	inneren lateralen	äusseren lateralen „Ovalbündel"	
schwer zu bestimmen	keine	gänzlich	theilweise	theilweise	Atrophie
—	keine	theilweise	theilweise	keine	Atrophie
Capsula in- und externa. Nucleus caudatus. lentiformis, Lateraltheil d. Thalamus opticus	beinahe gänzlich	beinahe gänzlich	beinahe gänzlich	beinahe gänzlich	Degeneration.
Herd im vordersten Theil Capsula interna	theilweise	keine	beinahe gänzlich	beinahe gänzlich	Degeneration.
—	beinahe gänzlich	beinahe gänzlich	theilweise	keine	Degeneration.

Autoren.	Zerstörung der Gehirnrinde im: Frontalgehirn.	Parietalgehirn.	Insulärwindungen.	Temporalgehirn.	Occipitalgehirn.
V. Winkler, Ned. Tydschr. v. Geneesk. 1886, No. 23.	—	Gyr. pariet. sup. Gyr. dent. post. theilweise Gyr. par. inf. beinahe gänzlich	die zwei hintersten Insulärwindungen	Gyr. temp. I. und II. hinterster Theil. Gyr. margin. Gyr. angularis theilweise	—
VI. Jelgersma, Psych. Bladen dl. IV. afl. 2.	—	—	—	—	—
VII. Timmer, Proefschrift. Utrecht 1889.	—	—	—	—	stark atrophirt
VIII. Rossolymo, Neurol. Centralbl. 86. No. 7.	gänzlich	—	beinahe gänzlich	—	—
IX. Kam, Gest. „Meerenberg". Fall A.	beinahe ganzlich	—	vorderste Hälfte	—	—
X. Kam, Fall B.	—	nur Gyr. central. intact	—	um das hintere Ende der Fossa Sylvii	—
XI. Kam, Fall C.	—	—	—	—	hinterster Theil degenerirt, vorderster Theil Mikrogyri
XII. Kam, Fall D.	—	—	—	Allerhinterster Theil der Basis	beinahe die ganze Basis
XIII. Kam, Fall E.	oben und hinten	gänzlich	—	—	vorderster Theil
XIV. Kam, Fall F.	unterste Hälfte	unterste Hälfte	gänzlich	mehr als die hinterste Hälfte	Mikrogyri

Ausdehnung in der Tiefe.	Degeneration oder Atrophie des				
	medialen	centralen	inneren lateralen	äusseren lateralen „Ovalbündel"	
Von der Ausdehnungstiefe bei den Insulärwindungen wird nichts Näheres angegeben	gering	theilweise	beinahe gänzlich	gänzlich	Degeneration.
Der Herd liegt unter den Gyri pariet. inferior et superior, vorderster Theil der Gyri occipit., hinterster Theil der Temporalwindungen	theilweise	keine	theilweise	theilweise	Degeneration.
—	keine	keine	keine	keine	Atrophie.
Capsula interna, Thalam. optic.. Nucleus caudatus u. lentiformis, claustrum und ein Theil der Markstrahlung dahinter	gänzlich	gänzlich	gänzlich	beinahe gänzlich	Degeneration.
Stammganglien u. Capsula interna, allerhinterster Theil des Nucleus lentiformis noch vorhanden.	beinahe gänzlich	gänzlich	gänzlich	keine	Degeneration.
die unter dem Defect liegende Markstrahlung	Keine (geringe Atrophie der Pyramide)				Degeneration.
Markstrahlung des Occipitalgehirns	keine	keine	keine	keine	Degeneration.
Markstrahlung unter dem Defect	keine	keine	keine	keine	Degeneration.
Capsula interna	beinahe gänzlich	beinahe gänzlich	beinahe gänzlich	keine	Degeneration.
Markstrahlung des Occipitalhirns und des Temporalgehirns	Ungefähr bis zur Hälfte verkleinert				Atrophie

Autoren.	Zerstörung der Gehirnrinde im: Frontalgehirn.	Parietalgehirn.	Insulärwindungen.	Temporalgehirn.	Occipitalgehirn.
XV. Frylinck, Ned. Tydschr. Gen. 1889, II. No. 22.	sehr wenig	unterstes Drittel	gänzlich	hinterste Hälfte des Gyr. I. u. II.	—
XVI. Zacher, Dieses Archiv Bd. XXII. Fall Bey.	—	unterster Theil	hinten	hinterster Theil	innere Fläche
XVII. Zacher, Fall Lorenz.	—	—	—	in seiner Markstrahlung	—
XVIII. Zacher, Fall Foltz.	3. Windung	unterster Theil	hinten	Gyrus I. gänzlich, Gyr. II. hinterste Hälfte; Lob. lingual. et fusiform.	vorderster Theil
XIX. Kreuser, Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 48. Heft I.	—	unterster Theil	gänzlich	Gyrus I. beinahe gänzlich, Gyr. II. theilweise.	namentlich an der Basis u. ausserhalb

Von dieser Tabelle habe ich die ersten 6 Fälle ganz aus der Dissertation des Dr. Timmer*) übernommen und ihnen die anderen mir bekannten, wichtigen Fälle hinzugefügt.

Zugleich habe ich mit Rücksicht auf den Verlauf des „Ovalbündels“

*) Timmer, Een geval van gedeeltelyke atrophie van den linker hemisfeer der groote hersenen. Dissertatio. Utrecht 1889.

Ausdehnung in der Tiefe.	Degeneration oder Atrophie des medialen	centralen	inneren lateralen	äusseren lateralen „Ovalbündel"	
Markstrahlung des Temporalhirnes u. ein Theil der Capsula interna hinten oben	keine	theilweise	gänzlich	zur Hälfte	Degeneration.
Unter den Insulae nach vorn durchdringend bis in die Vormauer	keine	keine	theilweise	gänzlich	Degeneration.
Herd unter der Rinde an der Vereinigung von Occipital-, Parietal- u. Temporalwindungen, sich nach vorn ausstreckend bis zwischen Nucleus lentiformis und Insulae	keine	keine	theilweise	theilweise	Degeneration.
Der Defect reicht augenscheinlich auf Frontaldurchschnitten bis zu d. Ventrikel, um sich nach vorne hin zu verschmälern und sich hier noch auszustrecken bis ausserhalb, hinter, unter den Nucleus lentiformis (l. c. p. 692).	keine	theilweise	theilweise	beinahe gänzlich	Degeneration.
Auf Frontalschnitten u. auch am abgebildeten Stamm lässt sich nachweisen, dass lateralwärts vom Nucleus lentiformis das Gewebe stark eingeschrumpft ist	keine	theilweise	theilweise	gänzlich	Degeneration.

hinter den Stammganglien die Ausdehnung der Affection in die Tiefe genauer in's Auge gefasst und so in der That gefunden, dass mit primärer Affection des Schläfenlappens, entweder seiner Markstrahlung oder des Gewebes hinter dem Nucleus lentiformis, stets gänzliche oder theilweise degenerative Veränderung im „Ovalbündel" des Pedunculus cerebri nachgewiesen werden konnte.

Absichtlich habe ich die Fälle in der oben angegebenen Ordnung

aufgeführt, weil der Fall Rossolymo's viel Uebereinstimmung zeigt mit dem ersten und derjenige von Frylinck mit dem letzten der von mir beschriebenen.

Bei Rossolymo hat die Blutung, welche die Ursache der secundären Degeneration des Pedunculus war, einen nur wenig grösseren Umfang als in unserem Falle A.

Während ich also bei diesem gerade in Folge der weniger umfangreichen Destruction das „Ovalbündel" glücklicherweise genauer verfolgen konnte, waren bei dem Falle von Rossolymo sowohl die Stammganglien als auch beinahe die ganze Insel zerstört. Wir dürfen demnach mit Sicherheit annehmen, dass, in Folge dieses Umfanges denn auch das „Ovalbündel" von dem Defecte betroffen sein muss, da ein Defect nur einige Millimeter hinter dem Nucleus lentiformis einzutreten braucht, um das ganze Bündel in seinem Verlaufe zu schädigen.

Nicht weniger gross ist die Uebereinstimmung zwischen dem von Frylinck untersuchten Falle und dem von mir beschriebenen Falle F.

Fand ich im Falle F. als Folge einer theilweisen Destruction des Temporalgehirns, welche vor der vollständigen Ausbildung des Gehirns auftrat, eine ungenügende Entwickelung der am meisten lateral gelegenen Fasern im Pedunculus, im Sinne einer Atrophie, so haben wir in dem von Frylinck beschriebenen Falle einen Defect von ungefähr gleichem Umfange vor uns im vollkommen entwickelten Gehirne, welcher mit nachfolgenden degenerativen Veränderungen innerhalb derselben Bahnen zu Tage trat.

Von den vier Fällen, welche Zacher publicirte, führte ich absichtlich nur die ersten drei an, da der vierte sehr viel Uebereinstimmung mit dem dritten zeigt und in diesem Falle keine schematischen Abbildungen der Durchschnitte des Pedunculus gegeben wurden.

Der Schluss Zacher's, dass der am meisten lateral gelegene Theil wahrscheinlich von dem Occipitalgehirne abhängig sei, wird ohne weiteres durch das negative Resultat widerlegt, welches Dr. Timmer erhielt, sowie auch durch die Fälle C. und D. Auch Zacher hat nicht gerechnet mit der Ausdehnung des primären Krankheitsprocesses in die Tiefe, wodurch so häufig das Ovalbündel in seinem Verlaufe getroffen war.

Aus diesen Untersuchungen im Zusammenhange mit anderen bisher publicirten Fällen darf man schliessen, dass die am meisten lateral gelegenen Fasern im Pedunculus cerebri („das Ovalbündel") mit dem Temporalhirne in Verbindung stehen.

Während nun die am meisten lateral verlaufenden Fa-

sern dieser Bahn mit dem Vorpol und vielleicht auch noch mit der Basis und dem Gyrus inferior in Verbindung stehen, ist der mehr medial gelegene Theil des Schläfenlappens mit dem mehr medialen Theile des „Ovalbündels" verbunden, was aus dem Falle von Frylinck deutlich hervorgeht.

II. Ueber die Leitungsrichtung des „Ovalbündels".

Sowie man weiss, sind über die Leitungsrichtung die Meinungen immer getheilt gewesen; Meynert vertrat die Ansicht, dass das Lateralbündel eine Fortsetzung des Hinterstranges des Rückenmarkes wäre, und Charcot und Flechsig, die dies Bündel nie in absteigender Richtung degeneriren gesehen hatten, nahmen an, dass seine Fasern möglichenfalls eine sensible Function ausübten. Inzwischen hatte Rossolymo beobachtet, dass nach einer umfangreichen Läsion des Vorderhirns fast der ganze Pedunculus degenerirt war. Zudem hatte auch Flechsig bereits die sensible Function dieser Fasern ihres Verlaufs wegen bestritten und Bechterew glaubte auf Grund seiner Untersuchungen auf centrifugale Leitungsrichtung dieser Bahnen schliessen zu müssen. Er fand für die verhältnissmässig seltene Degeneration eine Erklärung darin*), dass der Schläfen- und Basaltheil des Hirnes verhältnissmässig selten Sitz grosser pathologischer Herde ist. Letzteren Umstand meinte er der Richtung der Blutgefässe zuschreiben zu müssen. Obwohl nun einer der letzten Beobachter sagt, „als nicht einmal die centrifugale Leichtungsrichtung im lateralen Bündel für erwiesen gelten kann**), so geht doch mit Kenntniss des genauen Verlaufes des Ovalbündels aus der vorangehenden Tabelle hervor, dass darüber wohl kein Zweifel mehr übrig bleiben kann, weil doch immer degenerative Veränderungen centrifugal zum primären Herd im Schläfenlappen nachzuweisen waren. Selbst im ausführlich beschriebenen Falle A. sahen wir, wie die umfangreiche Erweichung an der rechten Seite bereits nach einigen Wochen Veranlassung gab zu Veränderungen im ganzen Pedunculus, welche sich im Weigert'schen Haematoxylin-Präparat nachweisen liessen als weniger intensive Färbung der Markscheiden. — Dass wir hier keinen Zufall vor uns haben, beweist die Thatsache, dass in allen Serienschnitten dieselbe Beobachtung gemacht werden konnte, während in distaler Richtung die Farbendiffererenz allmählich erlosch, was auch gilt für die stärker betheiligte Pyramidenbahn, welche

*) Dieses Archiv Bd. XIX. S. 12 oben.

**) Kreuser, Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 48. S. 165 oben.

im distalen Theile des Pons Varoli bereits eine vollkommen normale Farbenreaction zeigt. Am beweiskräftigsten für die Annahme einer centrifugalen, niedersteigenden Leitungsrichtung im „Ovalbündel“ ist am Ende die Thatsache, dass die deutliche Atrophie von Zellen, welche im Pons Varoli nachzuweisen war, nur als secundäre Folge der Läsion in cerebro zu erklären ist.

Somit bin ich angelangt bei der Beantwortung der dritten Frage, die ich mir gestellt habe, nämlich zu untersuchen, mit welchen Zellen des Pons Varoli jene Fasern des Ovalbündels in Verbindung stehen?

III. Das Ende des Ovalbündels im Pons Varoli.

Flechsig konnte auf Grund seiner entwickelungsgeschichtlichen Untersuchungen zeigen, wie wahrscheinlich der proximale Theil des Pons Varoli derselben Seite die Endstation der Fasern des lateralen Bündels sein dürfte, obwohl er die Möglichkeit offen lässt, dass sie sich umbiegen zu Querfasern des Pons. Aus den Beobachtungen von Bechterew und Jelgersma ging nun deutlich hervor, dass Atrophie im proximalen Theile der Zellen im Pons bestand. — Bechterew fand in dieser Beobachtung eine Bestätigung seiner Meinung, dass die Ganglienzellen im Pons Varoli in proximale und distale zu scheiden sind, welche als Ausganspunkte zweier verschiedener Fasersysteme anzusehen sind. (Vgl. l. c. B. XIX, pag. 9.) Jelgersma nahm diese Bahnen auch an auf Grund seiner Untersuchungen pathologischer Fälle, namentlich einer Hemiatrophia cerebri, während Bechterew seine ursprüngliche Folgerung entwickelungsgeschichtlichen Präparaten verdankte.

Ich möchte dem gegenüber darauf hinzuweisen, dass in meiner vollkommenen Schnittserie von Fall A das „Ovalbündel“ verfolgt werden konnte bis in den meist distalen Theil des Pons Varoli, wo ich seine Fasern allmählich in den dorsal- und dorso-lateral gelegenen Zellen verschwinden sah. Auch in anderen Fällen fand ich Bestätigung dieser Annahme. So fand Kreuser, dass er auch das degenerirte Bündel ebensoweit verfolgen könnte und atrophirte Bestandtheile der Brückenganglien seiner ganzen Strecke anlagen.

Ist es auf Grund dieser einander ergänzenden Thatsachen schon wahrscheinlich, dass auch im Distaltheile des Pons Varoli noch Zellen gefunden werden, die in Beziehung zu dem Schläfenlappen stehen, so bin ich in der Lage, noch 2 Fälle hinzuzufügen, die ich selbst beobachten konnte und welche jeden Zweifel hierüber benehmen, ich meine den von Frylinck untersuchten Fall und den damit übereinstimmenden Fall F. (Tafel XIII., Fig. 4 und 9).

Bei beiden nämlich fand ich Atrophie im distalen Drittel des Pons Varoli und namentlich in den dorsal und dorso-lateral gelegenen Ganglien. Bei dem Falle F. hatten wir es zu thun mit einer Atrophie in Folge einer umfangreichen Gehirnläsion, welche in der Jugend entstanden war, sodass man die Nichtentwickelung eines Theiles dieser Ganglien als die Folge des Fehlens uns unbekannter Verbindungsbahnen betrachten kann.

In dem von Frylinck bearbeiteten Falle findet man einen Defect, der bei einer erwachsenen Person drei Jahre vor der Autopsie entstanden war. Hier also ist die Atrophie der Ganglienelemente im Pons Varoli, wovon die Abbildung (Tafel XIII, Fig. 4) einen deutlichen Begriff giebt, als eine Folge des Defects im Temporalgehirne und der theilweisen Zerstörung des „Ovalbündels" zu betrachten, da sonst nirgends eine primäre Läsion, nachzuweisen war, die darauf Einfluss ausgeübt haben könnte.

Habe ich im Vorigen das „Ovalbündel" als den am meisten lateral gelegenen Theil des Pes pedunculi in seinem ganzen Verlaufe verfolgen können, so werde ich nunmehr auch den übrigen Longitudinalfasern meine Aufmerksamkeit schenken.

Um vorläufig bei den von mir untersuchten Fällen zu bleiben, so fand ich bei Theilung des Pes pedunculi in 5 ungefähr gleiche Theile, dass auf das zweite Fünftel, von aussen her gerechnet, kein direkt degenerativer Einfluss ausgeübt wird, — ebensowenig von dem Occipitalhirne (Fall C. und D.) wie von dem Parietalhirne aus, insoweit es hinter dem Gyrus postcentralis liegt (Fall B.).

Nur fand ich eine allgemeine Verkleinerung der Pyramiden im Falle B., ohne dass etwa irgend eine degenerative Veränderung oder Bindegewebsvermehrung vorlag, obwohl die Pyramidenbahn auf der Höhe der Oliva inferior an der kranken Seite schmäler war. Sobald jedoch die Centralfurche ganz oder theilweise zerstört oder die von diesem Theile herkommenden Fasern vernichtet waren (Schädigung der Capsula interna), so findet man, wie jeder weiss, degenerative Veränderungen in dem Pedunculus und in den Pyramidenbahnen. Dabei ist die Annahme berechtigt, dass Fasern aus diesen Centren theilweise ihr Ende finden im Pons Varoli, und zwar in den Ganglien, welche zwischen den Pyramidenfasern liegen, namentlich im proximalen Theile. Im Falle A. und in dem von Frylinck untersuchten sind diese Ganglien stark atrophirt. Natürlich kann in unserem Falle A. diese Veränderung nur abhängig sein von den anderen Pedunculusfasern, da das Ovalbündel

intakte Fasern enthielt. Zacher behauptet in Uebereinstimmung mit Flechsig, dass das von aussen gerechnete zweite Viertel (ich sage: Fünftel) der Längsfasern im Pedunculus zu den Pyramiden gehört, während er annimmt, dass ein Theil medialwärts davon in Ganglien des Proximaltheiles des Pons Varoli sein Ende fände. Diese Meinung und die meinige können nun leicht mit einander verknüpft werden und zwar so, dass die drei mittleren Fünftel des Pendunculus Fasern enthalten aus der motorischen Sphäre des Gehirns.

Ein Theil dieser Bahnen kommt dann als eigentliche Pyramiden ferner in die Medulla oblongata; an der äusseren und inneren Seite derselben liegen dann im Pedunculus die Fasern, welche in den Ganglien des Pons Varoli endigen.

Vornehmlich der von Frylinck untersuchte Fall giebt hier so zu sagen die Brücke ab, welche die Vereinigung dieser Meinungen ermöglicht. Ich fand in den Fällen A. und F. überall diffuse Ganglienveränderungen, ausgenommen in dem Theile, wo im Falle A. das „Ovalbündel" zu verfolgen. Im Falle von Frylinck sind jedoch die Ganglien im Proximaltheile erhalten geblieben, ganz in Uebereinstimmung damit, dass auch in der medialen Hälfte des Pedunculus intacte Fasern vorhanden waren, während die Ganglien zwischen den Pyramiden im Pons Varoli mit atrophirt sind.

Der Meinung von Zacher, dass im medialen Fünftel des Pedunculus Fasern aus den Inseln verlaufen, hat bereits Kreusser widersprochen (l. c. 166). Ich stimme Kreussser ganz bei, weil im Falle Frylinck's die Inselwindungen ganz zerstört waren und etwaige Degeneration im Medialbündel fehlte.

Unter den wenigen intacten Fasern, welche ich in dem meist proximalen medialen Theile des Pons Varoli allmälig nach vorne anwachsen sah, kann mit grosser Wahrscheinlichkeit die Existenz des zuerst von v. Gudden beschriebenen Bündels nachgewiesen werden, ich meine den Pedunculus corporis mammillaris. Die übrigen Fasern verschwinden zum grössten Theile in dem an der Innenseite des Frontaltheiles des Gehirnes noch vorhandenen intacten Gewebe. Die wenigen Nervenfasern, welche ich im Falle A. von dem medialen Theile des Pedunculus aus lateralwärts abweichen sah, um quer durch den Pedunculus zu verlaufen, konnte ich, wie aus der Beschreibung der Präparate hervorgeht, nicht weiter verfolgen, als bis zu dem intacten „Ovalbündel". Hierauf komme ich noch später zurück bei der Betrachtung der Veränderungen, welche ich in den Schleifenfasern beobachtet habe.

Schliesslich kann ich Bechterew nur beistimmen, wenn er meint, dass die Substantia nigra Soemmeringii abhängig sei vom Corpus striatum. (Vgl. l. c. pag. 13.) Denn auch in meinem Falle A. fand ich dieses Ganglion bis auf die Hälfte verkleinert an der linken (kranken) Seite*). In noch zwei andern Fällen, die noch nicht erwähnt worden sind, machte ich die nämliche Bemerkung und auch im Falle Rossolymo's macht die dort gegebene Abbildung den nämlichen Eindruck.

B. Die feinsten Fasern der Schleife.

Nach dem Vorigen wende ich mich zu den Veränderungen, welche in den Schleifen zu beobachten waren, und zwar zu denjenigen, welche in der medialen Schleife meine Aufmerksamkeit erregt hatten. Wiederum war es die bereits öfters citirte Arbeit Bechterew's, welche mir dazu Veranlassung gab. Es sind besonders die allerfeinsten Fasern, wovon ich weiterhin handeln will. Wiewohl ich nicht gesonnen bin, hier eine historische Uebersicht der Forschungen bezüglich aller Schleifenbahnen zu geben, so halte ich es doch für nöthig, hier nochmals — wie bereits früher Bechterew gethan — dasjenige zu eruiren, was mir von den allerfeinsten Fasern zur Kenntniss kam. Ich halte dies auch darum für nöthig, weil auch in Arbeiten von sehr jungem Datum Veränderungen in diesen Nervenbahnen übergangen wurden, so z. B. im Falle Mahaim's**), welcher im Laboratorium von v. Monakow untersucht wurde. Obwohl sich in diesem Falle deutliche Veränderungen in der medialen Schleife fanden und auch in der Abbildung (vergl. Fig. 9. und S. 358) deutlich angegeben wurden, wie der Nucleus reticularis an der kranken Seite stark atrophirt ist, so werden die allerfeinsten Fasern auch in dieser Arbeit ganz vernachlässigt.

In Querschnitten im distalen Drittel des Pons Varoli zwischen den Fasern der medialen Schleife liegen nun mittelgrosse Ganglienzellen, welche wegen ihrer netzförmigen Anordnung zu einander als Nucleus reticularis tegmenti bezeichnet worden sind. Folgt man einer Schnittserie proximalwärts, so sieht man allmälig zunehmend Gruppen von allerfeinsten Nervenfasern, welche mit dem Umfange des Ganglions gleichen Schritt

---

*) Die meist spindelförmigen immer stark pigmentirten Ganglienzellen, die noch übrig, sind weniger intensiv gefärbt; zugleich finde ich eine starke Abnahme des Netzes der feinen markhaltigen Nervenfasern im Weigert'schen Hämatoxylinpräparat.

**) Ein Fall von secundärer Erkrankung des Thalamus opticus etc. Von Dr. med. A. Mahaim. Dieses Archiv Bd. XXV. S. 343.

halten. Dieses ist am reichsten an Zellen dicht an der medialen Linie, während der Umfang in lateraler Richtung abnimmt. So findet man auch die feinsten Fasern inselartig gruppirt*) zwischen den gröberen Nervenbahnen der Schleife, grösstentheils dicht an der Raphe aufgehäuft.

Von den verschiedenen Forschern war Flechsig, soweit ich ermittelt habe, der Erste, der den Zusammenhang der feinsten Fasern und des Nucleus reticularis nachweisen zu können vermeinte (vergl. l. c. pag. 23).

v. Gudden war der Erste, der auf experimentellem Wege nach Zerstörung eines Theiles des Gehirns bei jungen Thieren Veränderungen in diesen feinsten Nervenfasern beobachtete. Auch ihm war es unmöglich, diese Veränderungen weiter als im distalen Drittel des Pons zu verfolgen. v. Monakow fand später, wie nach Zerstörung des Parietalhirns Atrophie der sensiblen Nervenbahnen sich nachweisen liess, welche sich durch die Olivenzwischenschicht bis an den anderseitigen Kern des Keilstrangs erstreckte, welcher sich gleichfalls an der Atrophie betheiligte. Er fand aber auch alle die andern Theile der Schleifenschicht in Mitleidenschaft gezogen. Bechterew (vergl. l. c. pag. 14. 15) war schliesslich derjenige, der am ersten nach Untersuchung pathologischer Fälle zeigte, wie nach Gehirnaffectionen die feinsten Fasern der Schleife atrophiren können nebst dem Nucleus reticularis.

Nächst ihm wurde von verschiedenen Seiten dieselbe Beobachtung gemacht, so dass an der Richtigkeit wohl nicht mehr gezweifelt werden konnte. Bechterew sagt nun, dass der von ihm beschriebene Fall in Folge der grossen Ausdehnung der Gehirnaffection nicht geeignet war für die Beantwortung der Frage, aus welcher Region der Hemisphäre diese feinsten Fasern ihren Ursprung nahmen. Ferner weist er noch darauf hin, wie die auf experimentellem Wege gefundenen Resultate nicht beweiskräftig genug waren, weil nach Zerstörung eines Theiles des Gehirnes bei jungen Thieren natürlich sehr schwer aufzufinden ist, welche der nicht zur Entwickelung gekommenen Nervenbahnen als direct davon abhängig betrachtet werden müssen. Seines Erachtens haben in dieser Hinsicht pathologische Beobachtungen an Erwachsenen grössere Bedeutung. Indessen, sagt er, hielt er auch die Annahme für möglich, dass die feinsten Fasern der medialen Schleife ihren nächsten

---

*) Ein Holländer, Dr. Luchtmans, war es, der zuerst auf diese Bahnen hinwies. Wegen ihrer eigenthümlichen Lage zu den übrigen Fasern nannte er sie „die Nebelflecke der Schleife“.

Ursprungsort in dem Nucleus lentiformis (?) fänden. In dieser Hinsicht unterwarf ich nun meine Fälle einer näheren Prüfung.

Nach der obigen Auseinandersetzung kann ich mit der Angabe der gefundenen Veränderungen kurz sein. Ich halte es für unnöthig, die betreffende Krankengeschichte und die darauf folgende Untersuchung zu wiederholen, weil nur 3 meiner Fälle nebst dem von Frylinck ein positives Resultat lieferten und der Umfang der primären Erweichungen in cerebro bereits mitgetheilt ist. In Fall A. nun fand ich, wie die oben erwähnten feinsten Fasern in der medialen Schleife an der kranken Seite ganz verschwunden waren, und der Nucleus reticularis pontis (beiderseits nur dürftig entwickelt) an der linken Seite um die Hälfte kleiner war als an der rechten. Fast gleiche Veränderungen nahm ich im Falle Frylinck's und in meinem Falle F., der mit jenem soviel Uebereinstimmung zeigte, wahr. Jedoch zeigen auch diese beiden in Hinsicht auf die secundären Veränderungen der Schleife einen charakteristischen Unterschied und zwar den, dass im Falle F. nebst Atrophie der feinsten Fasern und des Nucleus reticularis auch sehr umfangreiche Veränderungen im ganzen Schleifensystem — ebensowohl medial wie lateral sich nachweisen liessen, was in dem von Frylinck bearbeiteten Falle nicht beobachtet werden konnte.

Für diesen Unterschied ist eine sehr befriedigende Erklärung zu geben.

In meinem Falle entstand die primäre Läsion in früher Jugend. Da wurde also mittelst Meningo-encephalitis mit darauf folgendem Defecte in cerebro so zu sagen ein Experiment beim Menschen gemacht, nach der Methode von v. Gudden. Ich fand also, wie v. Monakow nach seinen Experimenten bei Thieren, dass ein grosser Theil der sensiblen Nervenbahnen in ihrer Entwickelung zurückgeblieben war, sodass mit den feinsten auch die gröberen Fasern ebensowohl in der medialen wie lateralen Schleife atrophirt waren. Diese Atrophie war, wie beim Thierexperiment, auch nachzuweisen in der Olivenzwischenschicht, während auch deutlich der anderseitige Kern des Keilstrangs ebenso verkleinert gefunden wurde. Frylinck dagegen untersuchte das Gehirn einer erwachsenen Person, bei der drei Jahre vor dem Tode der Defect im Gehirne entstand. Hier konnte man wahrnehmen, dass mit den allerfeinsten Fasern andere schwer zu bestimmende Nervenbahnen in der medialen Schleife gelitten hatten, jedoch in weit geringerem Masse als im Falle F. Ausserdem unterschieden sich die beiden Schleifenhälften am meisten im proximalen Theile des Pons Varoli, die laterale Schleife zeigte keine Verschiedenheit.

Die angegebene Differenz erweist deutlich, dass, je jünger das In-

dividuum vom primären Krankheitsprocess befallen ist, desto grössere Dimensionen die secundären Veränderungen annehmen, da doch die primäre Zerstörung in den genannten Fällen eine annähernd gleiche ist; sodass man nicht berechtigt ist, nach dem Experimente an jungen Thieren auf directe Degenerationen zu schliessen. (Vergl. Bechterew, l. c. pag. 14. 15.)

Schliesslich fand ich noch im Falle B., wo nur der hintere Theil des Parietalgehirns afficirt war, eine sehr mässige Verminderung der feinsten Fasern. In diesen 4 Fällen hielt also, wie bei Bechterew, die totale oder theilweise Atrophie der Nervenfasern stets gleichen Schritt mit der Atrophie im Nucleus reticularis pontis.

In einer kleinen Tabelle will ich das in diesen Fällen Nachgewiesene der Uebersicht halber zusammenstellen.

Autoren.	Affection der:					Degeneration der allerfeinsten Fasern der Schleife und des Nucleus reticularis.
	Parietalrinde.	Temporalrinde.	Insulae.	Capsula interna.	Stammganglien.	
Bechterew, Dieses Archiv Bd. XIX.	beinahe gänzlich	beinahe gänzlich	gänzlich	sehr umfangreich	umfangreich	zeigt sich sehr umfangreich.
Frylinck	unterste Hälfte	hinterste Hälfte	gänzlich	hinten oben	—	zeigt sich umfangreich.
Kam, Fall A.	—	—	sehr wenig vorne	beinahe gänzlich except. vorne unten	gänzlich	zeigt sich sehr umfangreich.
Kam, Fall B.	hinterste Hälfte	—	sehr wenig hinten	—	—	zeigt sich nur wenig umfangreich.
Kam, Fall F.	unterste Hälfte	hinterste Hälfte	beinahe gänzlich	allgemein verkleinert	—	zeigt sich umfangreich.

Da bei Affectionen in dem Frontal- oder Occipitalhirne niemals Veränderungen in den feinsten Schleifenfasern wahrgenommen wurden, so gab ich in der vorangegangenen Tabelle nur eine Uebersicht der Affection der Insulae mit Temporal- und Parietalgehirn.

Ueberdies habe ich eine Uebersicht des Umfangs in der Capsula interna und der primär oder nicht primär angegriffenen Stammganglien hinzugefügt.

Durch diese Uebersicht kann aller Zweifel an der möglichen Abhängigkeit der feinsten Fasern des Corpus striatum aufgehoben werden.

Man kann doch sofort sehen, wie in den drei Fällen, ich meine B., F. und dem von Frylinck untersuchten, die Stammganglien durchaus intact befunden wurden, während nichtsdestoweniger die feinsten Schleifenfasern in grösserem oder geringerem Masse atrophirt waren; im Frylinck'schen Falle sogar in hohem Masse.

Da demnach die feinsten Fasern der medialen Schleife nicht in Beziehung zu den Stammganglien zu stehen scheinen, bleibt nichts anderes übrig als die Annahme, dass sie von der Rinde des Grosshirns aus direct atrophiren. Ich komme dabei nicht in Widerspruch mit den Resultaten, welche frühere Beobachter sowohl auf Grund von Experimenten an Thieren, (v. Gudden, v. Monakow), als auch auf Grund von secundärer Degeneration beim Menschen (Bechterew, Jelgersma, Frylinck) erhalten haben.

Auf die Frage von welchem Theile der Gehirnrinde sie denn abhängig seien, kann nach der Tabellenübersicht als gewiss der Parietaltheil bezeichnet werden.

In den Fällen B., F. und dem Frylinck'schen findet man, wie Affection des Parietalhirnes mit secundären Veränderungen der hier besprochenen Fasern Hand in Hand geht. In den beiden letztern Fällen bestand ausser einer umfangreichen Affection des Parietalhirns auch ein Defect im Schläfenlappen und in den Insulae, in dem ersten (nämlich Fall B.) war dagegen nur die hinterste Hälfte des Parietaltheiles erweicht und dennoch fand ich deutliche Atrophie der feinsten Fasern und des Nucleus reticularis an derselben Seite. Nur scheinbar ist der Widerspruch, den eine Betrachtung des Falles A. ergiebt. Hier sind die Parietal- und Temporalgehirne intact, und dennoch konnte nächst umfangreicher Atrophie des Nucleus reticularis keine einzige der feinsten Fasern in der medialen Schleife nachgewiesen werden. In diesem Falle jedoch war die Markstrahlung des Schläfenlappens („Ovalbündel") erhalten geblieben, doch der hinterste Theil der Capsula interna war ganz von dem Defecte betroffen. Dadurch waren demnach die feinsten Fasern in ihrem Verlaufe afficirt und demzufolge in distaler Richtung gänzlich zerstört.

Durch die Annahme dieses Verlaufes im hintersten Theile der Capsula interna kann zugleich erklärt werden, warum die Atrophie der feinsten Fasern in dem von Frylinck bearbeiteten Falle eine so umfangreiche ist. In diesem Falle nämlich hatte der primäre Erweichungsprocess auch noch den allerhintersten Theil der Capsula interna angegriffen.

Da mir keine weiteren Fälle zur Verfügung stehen, so muss ich mich begnügen, hier wieder einmal die früheren Resultate Bechterew's

hervorgehoben und sie mit den vorangegangenen Ausführungen vermehrt zu haben, mit dem Wunsche, dass künftige Beobachter sich hierdurch zu einer eingehenderen Untersuchung dieser Nervenbahnen angeregt fühlen mögen.

Aus denselben Gründen möchte ich noch die Aufmerksamkeit richten auf die zwar nicht so feinen, jedoch auch sehr dünnen Fasern, die im proximalen Theile des Pons Varoli die Pedunculusfasern quer durchziehen. Ich gehe bei dieser Auseinandersetzung namentlich von der Beobachtung der Schnittserie im Fall A. aus. Infolge der beinahe totalen Degeneration des Pedunculus an der linken Seite war es mir nämlich möglich, zuvörderst sehr deutlich diejenigen Bahnen zu sehen, welche als „Bündel vom Fuss zur Haube" beschrieben worden sind. Es war nicht möglich, aus meinen Präparaten etwas Näheres über den Verlauf dieser Fasern zu schliessen. Nur darauf will ich hinweisen, dass bei einer so umfang reichen primären Läsion, wie in dem genannten Falle doch diese Bahnen unversehrt geblieben sind.

Jedoch konnte in Folge der umfangreichen secundären Degeneration des Pedunculus auch noch bemerkt worden, dass die feinen markhaltigen Nervenfasern, welche als directe Fortsetzung der medialen Schleife an der Innenseite des Pedunculus verliefen, lateralwärts auswichen, während in cerebraler Richtung in der Schnittserie Querfasern aus dem Pedunculus sich allmälig zu einem Bündel vereinigten und in der medialen Seite des „Ovalbündels" aufgingen, sodass sie nicht weiter in cerebraler Richtung verfolgt werden konnten. (Siehe Abbildungen Taf. XII. Fig. XI. u. XII.)

Es war mir unmöglich, mit absoluter Gewissheit zu entscheiden, in welchem Verhältnisse diese feineren Fasern zu den übrigen Leitungsbahnen der medialen Schleife standen. Dass sie möglicherweise identisch sein könnten mit dem „Bündel vom Fuss zur Haube", ist nach meiner Meinung unwahrscheinlich, weil diese Querfasern in dem Pedunculus dünner sind als diejenigen im „Bündel vom Fuss zur Haube". Doch glaube ich Anhaltspunkte dafür zu haben, dass sie mit Kernen in Verbindung stehen, welche im proximalen Theile des Pons Varoli unregelmässig zerstreut zwischen den Fasern der medialen Schleife vorkommen und als „Nuclei lemnisci mediales" beschrieben sind (Roller). Bei dem Frylinck'schen Falle finde ich nämlich, dass überall im proximalen Theile des Pons die Atrophie der medialen Schleife an der kranken Seite stärker ist als in den mehr distalwärts gelegenen Durchschnitten. Dasselbe gilt vom Falle F., wo ich ausserdem in allen Serienschnitten (siehe Taf. XIII. Fig. 6) stets an der medialen Seite des „Ovalbündels" ein atrophisches Feld (W.) antraf. Diese Stelle stimmt genau mit der-

jenigen im Falle A., wo ich gerade die grosse Menge feiner Fasern bemerkte, welche sich aus Querfasern des Pedunculus bilden, während Obersteiner in schematischer Abbildung, ohne dafür nähere Gründe anzugeben, genau an derselben Stelle einen „sensiblen Antheil des Hirnschenkelfusses“ annimmt. Ausserdem fand ich noch im Fall A. an der rechten Seite ebendaselbst einen Theil der Pedunkulusfasern in der ganzen Serie stark gefärbt. Obwohl nun dieser Bemerkung nicht soviel Werth beigelegt werden kann, so stimmt es doch mit dem Vorangegangenen, weil diese Fasern sich den secundären Degenerationen gegenüber anders verhalten dürften, als die übrigen Fasern des Pedunculus.

In der Literatur fand ich nur 2 Stellen, in welchen von Fasern, die aus dem Pedunculus in die Schleife übergehen sollen, gesprochen wird. Flechsig sagt nämlich (vergl. Leitungsbahnen etc. pag. 22): „Nur einzelne Bündelchen scheinen hinter den tiefen Querfasern, unmittelbar der Schleife anliegend, nach unten zu ziehen. Aus welchen Bezirken des Fusses sie kommen, vermag ich nicht anzugeben. Allem Anscheine nach handelt es sich um dieselben Bündel, welche Meynert als Stratum intermedium des Grosshirnschenkels bezeichnet und im Fusse zwischen den netzförmigen Ausläufern der Substantia Soemmeringii verlaufen lässt“.

An einer andern Stelle sagt Forel (dieses Arch. Bd. VII. pag. 431): „Verfolge ich zuerst die medialsten, der Raphe am nächsten liegenden, feinen, diffus begrenzten, schwer zu verfolgenden Bündel an Quer- und Sagittalschnittreihen des Menschen, so finde ich allerdings wie Stilling, Meynert, Henle und Flechsig, dass dieselbe dicht oberhalb des Pons in den Pes pedunculi überzugehen scheinen, indem die dorsalsten medialen Fasern des letzteren von oben nach unten verfolgt, dorsal von den obersten Querfasern des Pons liegen bleiben. Inwiefern aber diese Bündel zur übrigen Schleifenschicht gehören, ob sie möglicherweise zum Theil mit dem Pedunculus substantiae nigrae von Meynert, wie Flechsig meint, identisch sind, ob sie dann, wie beide genannten Autoren meinen, vielleicht schon in den der Schleifenschicht beigemischten Zellen der Ponsgegend endigen, das sind Fragen, worüber ich nicht einmal eine Vermuthung wage“.

C. Psychische Bahnen und Centren.

Wenden wir uns nun zu den Veränderungen, welche sich in der Haube fanden im Falle A. (Vergl. Taf. XII. Fig. 6—10.) Was die Ver-

änderungen selbst als solche betrifft, kann ich kurz sein. Ich fand, dass der linke Nucleus ruber, also auf derselben Seite wie der Defect in cerebro, ungefähr halb so gross als derjenige rechts ist. Die histologischen Veränderungen, welche uns deutlich einen atrophirten Kern zeigten, sind bereits früher besprochen worden. Die Atrophie betraf, wie ich es auch bei andern Beobachtern beschrieben fand, die distale Hälfte. Damit in Uebereinstimmung fand ich das Brachium conjunctivum erst links, dann nach der Kreuzung rechts ungefähr $^2/_3$ im Volumen im Vergleich mit den gleichwerthigen Fasern der andern Seite. Diese Beobachtung war natürlich leicht zu machen, weil diese Bündel als vollkommen isolirte Bahn im Tegmentum verlaufen. Die Kleinhirnhälften waren aber gleich an Gewicht und nirgends fand sich Degeneration oder Atrophie.

Ich fand also Veränderungen in dem Gebiete von Bahnen und Kernen, was bereits von sehr vielen Forschern theilweise nachgewiesen, von Jelgersma als zusammenhängendes System angenommen, nämlich als „die intellectuellen Bahnen und Centren der Medulla oblongata und des des Gehirnstammes", und von ihm als charakteristische Merkmale des Säugethiergehirnes angegeben wurden (vergl. Morpholog. Jahrb. Bd. XV. pag. 61). Ich glaube, dass man hier anstatt von „intellectuellen Bahnen" vielleicht richtiger von „psychischen" sprechen könnte. Nimmt man die Grosshirnrinde und die damit gleichwerthigen Stammganglien als Ausgangspunkt, so existirt eine centrifugale Verbindung durch die Capsula interna — der laterale und mediale Theil des Pes pedunculi — theils mit den gleichseitigen Brückenkernen und der Oliva inferior, um von hier aus nach Kreuzung in der Raphe respect. — durch das Brachium pontis nach den Hemispären — durch das Corpus restiforme nach dem Vermis — der gegenüberliegenden Cerebellarhälfte zu gelangen.

Centripetal besteht nun wieder eine gekreuzte Verbindung von dem Cerebellum aus durch Nucleus dentatus, Pedunculus cerebelli (Kreuzung in der Raphe), Nucleus rüber, um so theils durch den Thalamus opticus, theils direct durch die Capsula interna wieder in die Grosshirnrinde auszustrahlen.

Die oben erwähnten Veränderungen in der Haube fallen alle in den als centripetal beschriebenen Theil dieses Systems. Im ersten Theile diese Arbeit war bereits die Rede von anderen Abweichungen, welche dem centrifugalen System angehören. Wurde in diesem letzteren Theile des Systems bereits eine Verbindung des Frontalgehirns mit gleichzeitigen Brückenkernen angenommen, so war ich im Stande durch den Verlauf des Ovalbündels auch die Verbindung des Schläfenlapppens mit Kernen selbst im distalen Drittel des Pons Varoli

nachzuweisen. Als cerebraler Ausgangspunkt dieses intellectuellen oder richtiger psychischen Systems musste also Frontal- und Temporalgehirn nachgewiesen werden.

Was die anderen centrifugalen Bahnen anbetrifft, so war ich nicht in derselben glücklichen Lage. Ich fand doch in meinen Präparaten (Fall A.), dass der anderseitige Nucleus olivaris inferior im proximalen Drittel verkleinert gefunden wurde (nur atrophisch, nicht degenerirt), während die wohl nicht sehr constanten Nuclei arciformes, welche von Jelgersma*) zu den Brückenkernen gerechnet werden, an derselben Seite atrophirt waren. Da nun Flechsig die centrale Haubenbahn als ungekreuzte Verbindung vom Corpus striatum mit unteren Oliven angiebt, ist man berechtigt zu erwarten, dass auch ich Veränderungen an derselben Seite hätte finden müssen; ich fand aber gerade das Umgekehrte. Eine Erklärung dafür kann ich nicht finden. Affectionen in cerebello konnten nicht nachgewiesen werden und hätten sie sich auch gefunden, so konnten sie doch, weil gekreuzt verbunden mit Pons und Oliven, nicht verwerthet werden, um diese Veränderungen zu erklären. Doch meinte ich, sie nicht unbesprochen lassen zu können, weil doch jedenfalls gezeigt werden konnte, dass bei gänzlicher Zerstörung des Corpus striatum und fast des ganzen Frontalgehirnes keine degenerativen Veränderungen aus dem Cerebrum oder der centralen Haubenbahn entlang auf den gleichseitigen Nucleus arciformis oder Oliva inferior nachzuweisen war.

Wenden wir uns nun wieder zu den centripetalen Leitungsbahnen dieses Systems, so fanden wir Veränderungen im Thalamus opticus und Nucleus ruber links und im Brachium conjunctivum an der rechten Seite. Zunächst will ich hier die Veränderungen im Thalamus opticus für sich allein betrachten, weil ich hier eine Höhle im Gewebe fand, welche überall umgeben ist von unversehrter Substanz. Wichtig ist es nachzuweisen, dass der Defect nur den eigentlichen Thalamus opticus ergriffen hat; ich meine damit dies makroskopisch sogenannte Ganglion ohne Tuberculum anterius, Pulvinar und Ganglion habenulae, nach deren Wegfall der eigentliche Bestandtheil des psychischen Systems übrig bleibt. Obwohl nun zunächst diese Läsion im Thalamus opticus als primäre ausgelegt werden könnte, habe ich gute Gründe, sie als secundäre zu betrachten, weil Tuberculum anterius, Vicq d'Azyr'sches Bündel, Corpus mammarium, sowie Pulvinar noch gut erhaltene Ganglienzellen und Markscheiden aufwiesen. Wir finden doch Gefässverände-

*) Tydschr. v. Geneesk. 1888. I. p. 20.

rungen in secundär degenerirtem Gewebe und hier war die Zerstörung beschränkt auf den eigentlichen Thalamus opticus.

Hier will ich erwähnen, wie v. Gudden*) nach Experimenten an jungen Kaninchen nachwies, dass der Thalamus stark atrophirte, wenn er, ohne das Corpus striatum zu verletzen, das ganze Cerebrum abhob. Nahm er aber nur das Frontalhirn weg, so konnte er keine Veränderungen im Thalamus nachweisen, wohl aber in den Pyramidenbahnen, von denen er sagt, dass sie nur dann ganz zu Grunde gehen, wenn auch das Frontalgehirn fortgenommen wird. — Wie correct auch seine Bemerkung sein mag in Hinsicht auf seine schönen Präparate, so liefert er doch selbst eine Kritik seiner Schlussfolgerung, indem er sagt, dass die Veränderungen nach Experimenten an Thieren nicht ohne Weiteres als auch für den Menschen giltig angesehen werden können. Was er nämlich Frontalhirn des Kaninchens nennt, ist nicht identisch mit demjenigen, was bei dem Menschen die nämliche Stelle im Gehirne einnimmt. Bei dem Menschen liegen bekanntlich die psycho-motorischen Centren um die Centralfurche; was davor liegt ist Frontalhirn, ein Hauptbestandtheil des psychischen Systems. Bei Kaninchen aber sind diese Bahnen sehr dürftig entwickelt und v. Gudden exstirpirte also bei seinen Probethieren einen Theil des Gehirns, der ungefähr entspricht den Gebilden um den Gyrus centralis beim Menschen. Da wir nun wissen, wie von hier aus der Thalamus niemals in Mitleidenschaft gezogen wird, jedoch wohl die Pyramidenbahnen, so sind von dieser Meinung aus die Schlussfolgerungen v. Gudden's auch als sehr richtig zu betrachten, nur unter dieser Voraussetzung, dass er bei Wegnahme des vorderen Theiles des Kaninchenhirnes die eigentlichen psychischen Centren unberührt liess.

Wir müssen hier hervorheben, dass v. Gudden selbst bei der Betrachtung eines Hirnstammes (vergl. l. c. Tab. XXV. S. 178), mit deutlicher Atrophie des Thalamus, welcher einem im Frontalhirn defecten Cerebrum entnommen war, eine gründliche Untersuchung dieses Ganglions für nöthig erachtet.

Ich selbst habe 2 Fälle beobachtet, wo Defecte im Frontalhirn mit Veränderungen im Thalamus verbunden waren; diese beiden Fälle konnten nicht gründlich untersucht werden, weil das eine gefror, und bei dem andern die Härtung nicht gelang. Im ersteren Falle, wo eine Cyste von unbekanntem Ursprunge zwar die Gehirnrinde freigelassen, aber doch eine Atrophie des ganzen Vorderhirnes veranlasst hatte, konnte ich nicht genau nachweisen, welche Bahnen verloren ge-

*) v. Gudden, Gesammelte und hinterlassene Abhandlungen XXXI.

gangen waren. Für genauere Präcisirung des Bahnenverlaufes hätte ich sie doch nicht verwerthen können. Indessen war der Thalamus opticus, obwohl von homogener Consistenz auf $^3/_4$ atrophirt.

Im zweiten Falle fand ich einen Defect am Frontalpol des linken Gehirns. Hier war die Rinde in einem kreisförmigen Umfang von ungefähr 5 cm mit der darunter liegenden weissen Substanz erweicht. Mit viel Mühe fertigte ich im Gudden'schen Mikrotom noch eine Schnittserie an, welche aber nur für makro- und mikroskopische Untersuchungen der mit Anilin-Bleu-Black gefärbten Präparate geeignet war. Ich fand hier nebst Verschmälerung der Capsula interna um etwa $^1/_5$ auch Atrophie im Thalamus opticus. Während im Tuberculum anterius und Pulvinar das Gewebe gleichmässig gefärbt war, war aber namentlich im vorderen und medialen Theile des eigentlichen Thalamus das Gewebe deutlich alterirt. Dasselbe war nicht gleichmässig durchfärbt und sah deshalb wie Marmor aus. Der Thalamus der rechten Seite ist gleichmässig gefärbt und erweist sich demnach als normal. Deswegen kann wohl kein Zweifel übrig bleiben, dass die Schmälerung der Capsula interna und die Veränderungen im Thalamus opticus, auch des normalen Zustandes im Tuberculum anterius und Pulvinar wegen, als secundäre Folge des Processes im Vorderhirne anzusehen sind. Ich fand noch den Nucleus ruber im hinterpn Abschnitt atrophirt, im Brachium conjunctivum der rechten Seite aber war wegen Lockerheit des Gewebes nichts Genaues nachzuweisen.

Anders aber verhielt es sich mit den wohlgelungenen Päparaten im Falle A., deren Veränderungen ich bereits genügend auseinander gesetzt habe. Eigenartig ist es, dass nicht, sowie im Pedunculus cerebri, diese Bahnen degenerirt sind, sondern nur atrophirt. Die Atrophie ist eine allgemein diffuse; Bindegewebsvermehrung und Gefässveränderungen fehlen; Markscheiden und Nerven sind gleich intensiv gefärbt. Ich meine, dass diese Veränderungen wohl als primäre Degenerationen beschrieben worden sind.

Mir kommt es am wahrscheinlichsten vor, dass wir hier die Veränderungen im centripetalen Theile des psychischen System betrachten können als eine Folge des wegen Zerstörung des Vorderhirns nicht mehr Functionirens dieser Bahnen. Dafür bringe ich noch folgenden Beweis: Das Vorderhirn war ganz zerstört, — der Thalamus opticus primär oder vielleicht auch secundär alterirt — der Nucleus ruber im hinteren Theile auf die Hälfte verkleinert — die Brachia conjunctiva nach der Kreuzung verhielten sich wie 2 : 3 an Ausdehnung, während am Cerebellum nichts Abnormes konnte nachgewiesen werden, also je weiter

von der primären Läsion entfernt, desto geringer war der Umfang der Veränderungen.

Ich gebe obige Meinung nur mit Reserve, doch meinte ich auf diese Abnormitäten hinweisen zu müssen, weil sie in einem so wichtigen Systeme nachgewiesen werden konnten und öfter von verschiedenen Beobachtern übergangen werden. v. Gudden fand nach Beseitigung einer Cerebellarhälfte, nach Experimenten an jungen Kaninchen, das ganze Brachium conjunctivum derselben Seite verloren gegangen nebst anderen Bahnen. Ich konnte in 3 Fällen von mehr oder weniger umfangreicher Erweichung im Cerebellum, welche aber den Nucleus dentatus freigelassen hatte, während fast die ganze Rinde erweicht war, keine Veränderungen im Brachium conjunctivum oder Nucleus ruber nachweisen, wohl aber in einem Falle, wo eine noch ziemlich frische Blutung das Gewebe innerhalb des Nucleus dentatus ergriffen hatte. Hier fand ich vollkommene Degeneration im mittleren Drittel des Brachium conjunctivum derselben Seite, während im Weigertpräparate auch degenerative Veränderung im Corpus restiforme und der Oliva inferior der anderen Seite nachzuweisen waren. Auch deswegen kam ich zu der vorstehenden Hypothese bezüglich der Veränderungen in Fall A.

Wenn wir also meinten, annehmen zu müssen, dass die Veränderungen in der Haube nur so erklärt werden können, dass wegen der Zerstörung der cerebralen Endstation des psychischen Systems diese Veränderungen im centripetalen Theile desselben auftraten, so gilt dasselbe für einen Defect im Temporallappen, da ich doch im Vorangehenden Veranlassung fand, auch diesen Gehirntheil als zum psychischen Systeme gehörig nachzuweisen. Deswegen ging ich nochmals alle Fälle durch, die mir früher unter die Hände gekommen waren und in der vorangegangenen grossen Tabelle erwähnt sind. Wirklich fand ich nun auch zwei Fälle, wo Veränderungen im Frontal- oder Temporalgehirn verbunden mit Atrophie im gegenseitigen Brachium conjunctivum wahrgenommen wurden. Es sind Fall F. und der von Frylinck untersuchte. (Vergl. Taf. XIII. Fig. 3 u. 5.) Weil im Falle F. sowohl Frontal- als auch Temporalgehirn primär zerstört sind und ausserdem der Defect in frühester Jugend entstand, gehe ich hierauf nicht weiter ein. Im Falle Frylinck's aber, wo die primäre Affection im Parietal- und Temporalhirn ihren Sitz hatte, fand ich meine Vermuthung bestätigt, indem hier das gegenseitige Brachium conjunctivum um $^1/_4$ verkleinert war, also eine für meine Annahme sehr beweiskräftige Thatsache, weil doch die Zerstörung des Parietalhirnes darauf keinen Einfluss hätte ausüben können, wie Fall B. deutlich zeigt. Durch Fälle der Literatur kann ich meine Meinung nicht weiter bestätigen, wohl fand ich oft angegeben,

dass nach Zerstörung des Vorderhirns der rothe Kern im hinteren Theile atrophirt war, aber von den Brachia conjunctiva wurde oft gar nicht gesprochen. Auch deswegen meine ich, dass es nicht ohne Werth sei, die untersuchten Fälle auch in dieser Richtung zu prüfen.

Schluss.

Zur Uebersicht möchte ich hier noch kurz meine obigen Folgerungen recapituliren.

Bei der Untersuchung eines Gehirns, wo 6 Jahre vor dem Tode fast das ganze Vorderhirn, die Capsula interna und das Corpus striatum an der linken Seite zu Grunde gegangen waren, fand ich die Nervenfasern im Pedunculus cerebri an derselben Seite fast ganz von secundärer Degeneration ergriffen, der äusserste Lateraltheil aber war intact geblieben. Durch glücklich gewählte Durchschnitte war es möglich in einer vollständigen gut gelungenen Schnittserie zu zeigen, dass dieser Lateraltheil streng genommen nicht in der Capsula interna verläuft. Ich beobachtete nämlich, dass dieses Bündel im Pedunculus stets in ovaler Form mit der Längenachse gegen die übrigen Longitudinalfasern anliegt, um sich mit starker Krümmung proximalwärts vom Corpus geniculatum externum lateralwärts zu wenden. Ich konnte also seine Fasern verfolgen bis an eine Stelle, wo man, wie allgemein angenommen wird, in die Markstrahlung des Temporallappens gekommen ist. Als erste Folge dieser Beobachtung konnte mit grosser Wahrscheinlichkeit der Schläfenlappen als Centralorgan für dieses „Ovalbündel“ angegeben werden. Um hierüber zur Gewissheit zu gelangen, unterwarf ich noch 6 andere pathologische Präparate mit mehr oder weniger umfangreichen Herden in cerebro einer näheren Prüfung. In vier dieser Fälle (B.—E.) fand ich wie in Fall A. das Ovalbündel unverändert, entsprechend dem Umstande, dass der Schläfenlappen oder seine Markstrahlung nicht von der primären Affection ergriffen worden war. In 2 andern Fällen (Fall F. und dem von Frylinck) beobachtete ich, dass nach Zerstörung eines Theiles des Temporallappens Veränderungen im „Ovalbündel“ nachgewiesen werden konnten.

Während also die ersten 5 Fälle bei Ausschluss anderer Möglichkeiten den Beweis für den Zusammenhang des „Ovalbündels“ mit dem Schläfenlappen lieferten, ergab sich aus den beiden letzten ein positiver Schluss auf die Richtigkeit meiner Meinung. Es gelang mir, die Erklärung zu geben für die einander widersprechenden Resultate früherer Beobachter. Sie achteten namentlich nicht genug auf den Umfang des

primären pathologischen Processes und den Verlauf des Ovalbündels hinter dem Nucleus lentiformis. Ich konnte in allen Fällen zeigen, dass eine primäre Affection des Temporalhirns oder seiner Markstrahlung immer secundäre Veränderungen im Ovalbündel des Pedunculus nach sich zieht. Die Tabelle giebt hiervon eine Uebersicht. Zugleich konnte ich constatiren, dass das Ovalbündel aus dem Temporalhirn centrifugal zu den gleichseitigen Kernen im Pons Varoli führt. Diese Kerne liegen zum kleineren Theil im proximalen, zum grösseren im distalen Theile des Pons Varoli. Sie nehmen hier eine dorsale und dorso-laterale Lage zu den übrigen Kernen und Fasern in der Brücke ein.

Weiter ergab sich, dass das Ovalbündel nicht etwa das äusserste Drittel, sondern ungefähr ein Fünftel der longitudinalen Hirnschenkelfasern einnimmt. Von den übrigen Longitudinalfasern im Pedunculus gehören die mittleren $^3/_5$ zu den Pyramiden. Hiervon geht gewiss nur ein Drittel über in die Pyramidenbahnen der Medulla oblongata, die übrigen bleiben theilweise im Pons Varoli und verbinden sich mit gleichseitigen Kernen. Im übrigen konnte ich hier keine weiteren Schlüsse ziehen. Die untersuchten Fälle waren namentlich auch nicht zu verwerthen für die Fasern im Medialbündel. Nur kann ich Bechterew beistimmen, wenn er sagt, die Substantia nigra sei abhängig vom Corpus striatum.

Ferner untersuchte ich die Schleifenfasern, und zwar zunächst die allerfeinsten inselartig gruppirten Fasern im medialen Theile. Da diese Bahnen häufig unberücksichtigt geblieben sind, konnte ich nur wenige Fälle mit einander vergleichen, doch daraus mit fast vollkommener Sicherheit schliessen, dass diese feinsten Fasern eine Verbindung des Parietalhirns mit dem Nucleus reticularis pontis darstellen. Sie verlaufen im hintersten Theile der Capsula interna und degeneriren aus dem Gehirn in centrifugaler Richtung.

Schliesslich wurden bei Fall A. noch feine erhaltene Querfasern im degenerirten (linken) Pedunculus nachgewiesen; diese gehen einerseits ins Ovalbündel ein, an der andern Seite verschwinden sie in der medialen Schleife. Sie haben also ungefähr denselben Verlauf wie das sogenannte „Bündel vom Fuss zur Haube". Es war mir unmöglich zu ermitteln, ob diese Querfasern mit demselben identisch sind oder nicht. Wahrscheinlich ist es nicht, weil frühere Forscher diese Fasern wohl nachwiesen, jedoch aus ihren Schlüssen auch die Identität nicht hervorgeht. Ausserdem sind die Querfasern im Pedunculus dünner als die, welche dem „Bündel vom Fuss zur Haube" angehören. Deswegen wagte ich namentlich auf Grund der Beobachtungen in Fall F. und denjenigen von Frylinck die Annahme, dass diese transversalen feinen Fasern im Pedunculus cerebri, welche sich proximal vereinigen mit

dem Ovalbündel, distal ihr Ende nehmen könnten in den Nuclei lemnisci mediales.

Betrachtet man nun alle diese hier kurz beschriebenen Veränderungen als ein Ganzes, so ergiebt sich, dass sie grösstentheils Verbindungen darstellen von Gehirnrinde mit dem Pons Varoli. Sie gehören als solche zum Theil zu denjenigen Bahnen und Centren, welche von Jelgersma als System von intellectuellen Bahnen und Centren der Medulla oblongata und des Gehirnstammes angegeben sind und zwar im centrifugalen Theile desselben. Wir möchten als unsere Meinung angeben, dass es besser wäre, vom „psychischen System“ zu sprechen.

Im Vorangegangenen wies ich nach, dass nebst dem Frontal- auch der Temporaltheil des Gehirns als cerebrale Endstation dieses Systems anzusehen ist. Frontalhirn steht dann in Verbindung mit mehr proximal und ventral — das Temporalhirn dagegen mit mehr distal und dorsal gelegenen Kernen der Brücke. Veränderungen, welche längs der centralen Haubenbahn oder längs anderen Bahnen, die gleichseitige Oliva inferior oder die Nuclei arciformes ergriffen hätten, konnte ich nicht nachweisen, wohl aber fand ich die gegenseitige Oliva inferior im oberen Drittel atrophirt, in Uebereinstimmung mit einer geringeren Anzahl Nuclei arciformes auf derselben Seite, obwohl diese letzteren beiderseits dürftig entwickelt sind.

Es kommt mir wahrscheinlich vor, dass auch die Veränderungen der medialen Schleife so gedeutet werden können, dass auch sie einem psychischen System angehören. Sie verbinden nämlich auch einen Theil der Hirnrinde mit einer Ganglienzellengruppe in dem Pons (Nucleus reticularis). Vielleicht gehören auch die beobachteten Querfasern dazu. Es ist dies um so wahrscheinlicher, da auch Verbindungen des Nucleus reticularis mit dem Cerebellum angenommen werden.

Schliesslich war es mir möglich in Fällen, wo die cerebrale Endstation dieses Systems zerstört war, stets Veränderungen im centripetalen Theile desselben nachzuweisen, was wohl auf einen innigen Zusammenhang dieser Gehirntheile hinweist. Waren auch viele Veränderungen in diesem System und namentlich im Centripetaltheile desselben unerklärt geblieben, so hielt ich es doch für meine Pflicht, auf die Veränderungen in einem so wichtigen Gehirntheile aufmerksam zu machen und ich würde mich glücklich schätzen, anderen Beobachtern eine Anregung gegeben zu haben, diese wichtigen Theile einer eingehenderen Untersuchung zu unterwerfen.

Diese Arbeit war bereits seit längerer Zeit abgeschlossen. — Deswegen konnte ich die neueren Untersuchungen Prof. v. Monakow's (Heft 1 und 2 in diesem Bande des Archivs) nicht mehr verwerthen.

Erklärung der Abbildungen (Taf. XII. und XIII.).

Tafel XII. Fall A.

Die Abbildungen C. I. bis C. VIII. wurden genommen aus Stellen, welche in Fig. XIII. angegeben wurden, die Umrisse der Schnitte wurden mittelst Photographie aufgenommen und die Details später eingezeichnet.

C. I—IV. Py. Pyramiden.
fli. Fissura longitudinalis inferior
n. g. Nucleus gracilis.
n. c. Nucleus cuneatus.
Lmn. Lemniscus.
o. if. Oliva inferior.
c. rst. Corpus restiforme.
NXII. Hypoglossuskerne.
n. a. Nuclei arciformes.
NVIII. Nervus acusticus.

C. V—VIII. Py. Pyramiden.
Po. Kerne im Pons Varoli.
lob. Laterales (Ovalbündel).
n. ret. Nucleus reticularis (Bechterew).
lmn. Lemniscus.
brej. Brachia conjunctiva.
cqp. Corpora quadrigemina posteriora.
mb. Mediales Bündel.
n. r. Nucleus ruber.
SnS. Substantia nigra Sommeringii.

Fig. IX—XIII.
lob. Ovalbündel.
mb. Mediales Bündel.
n. r. Nucleus ruber.
Tro. Tractus opticus.
Cge. Corpus geniculatum externum.
Thos. Thalamus opticus.
tr. v. Transversale Fasern im Pedunculus.
cq. Corpora quadrigemina.
Tb. a. Tuberculum anterius.
ins. Insulae.
gl. p. Glandula pinealis.
Po+ Verbindungen von Pons mit Cerebellum.

In Fig. IX., X. und XIII.
× Zerstörtes Gewebe.

Tafel XIII. Fall von Dr. Frylinck. Fig. 1—5. Fall F. Fig. 6—11.

In Fig. 1—4 und 6—9.
m. Mediales Bündel.
c. Centrales Bündel.
lob. Laterales „Ovalbündel".
lmn. Lemniscus.
brcj. Brachia conjunctiva.
py. Pyramiden.
po. Kerne im Pons Varoli.
w. Keilförmiges Feld ohne Markscheiden.

In Fig. 5.
s. pres. Sulcus praecentralis.
sc. Sulcus centralis.
F. poc. Fissura parieto-occipitalis.
F. ip. Fissura interparietalis.
S. otr. Sulcus occipitalis transversa.

In Fig. 10 als in Fig. 5.
sfi. Sulcus frontalis inferior.
sfs. Sulcus frontalis superior.
gts. Gyrus temporalis superior.
mgy. Mikrogyri.

Fig. IX. wurde gewonnen mittelst Photographie im schiefstehenden Spiegel. Darum liegt der Sulcus centralis so weit nach hinten.

XXI.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Königl. Charité (Prof. Jolly).

Ueber Sensibilitätsstörungen bei Tabes dorsalis und ihre Localisation.

Von

Dr. **Max Laehr**,
Assistent der Nervenklinik.

Der Tabes dorsalis ist in den letzten Jahren ein vorwiegend ätiologisches und anatomisches Interesse zugewandt worden, während das Studium ihrer Symptomatologie Dank den zahlreichen Arbeiten der voraufgegangenen Jahrzehnte zu einem gewissen Abschluss gekommen zu sein schien. Den anatomischen Arbeiten verdanken wir daher auch die wesentlichen Fortschritte, die wir neuerdings in der Erkenntniss dieser so weit verbreiteten und vielseitigen Krankheit gemacht haben. Aber auch ihr klinisches Studium ist noch eines weiteren Ausbaues fähig, und grade durch die anatomischen Ergebnisse lassen sich neue Gesichtspunkte auch für die symptomatologische Forschung gewinnen; kann doch auch erst die Berücksichtigung beider Beobachtungsresultate zu einer endgiltigen Lösung der Frage nach dem Wesen der Krankheit führen.

Dazu soll die vorliegende Arbeit einen Beitrag liefern, indem sie die Aufmerksamkeit auf ein bisher wenig gewürdigtes Krankheitssymptom lenkt, das sich mit einer gewissen Constanz und Gesetzmässigkeit bei der überwiegenden Mehrzahl der Tabischen nachweisen lässt und hierdurch sowohl ein diagnostisches, als unter Berücksichtigung der anatomischen Forschungsergebnisse, wie mir scheint, auch bemerkenswerthes allgemein pathologisches Interesse gewinnt.

Ich meine die Sensibilitätsstörungen am Rumpf der Tabeskranken, die sich in der Casuistik wohl mehrfach verzeichnet finden, aber doch bisher nicht nur in den einzelnen Monographien und Publicationen der Fachzeitschriften, sondern auch in den Lehrbüchern über Nervenkrankheiten eine relativ geringe oder keine Beachtung gefunden haben.

Es ist das ganz besondere Verdienst von Hitzig in seiner Hallenser Festschrift vom vorigen Jahre*) auf ihr constantes Vorkommen zum ersten Male mit Nachdruck hingewiesen zu haben. Seine leider nur kurzen Angaben hierüber — er verweist auf eine spätere ausführliche Publication — stimmen mit den Erfahrungen überein, welche auf der Nervenklinik der Königl. Charité schon seit längerer Zeit gemacht sind, und die die Veranlassung zu der vorliegenden Arbeit wurden. Derselben liegen die Befunde von 60 Tabeskranken zu Grunde, welche ich seit $1^1/_2$ Jahren nach der erwähnten Richtung hin genauer studirt habe.

Herrn Geheimrath Jolly bin ich für die Ueberlassung der Krankengeschichten zu grossem Danke verpflichtet.

Zu den frühzeitigsten Symptomen der Tabes gehören nächst den lancinirenden Schmerzen und Parästhesien bestimmte Störungen der Schmerzempfindung. Die partiellen Analgesien, die am frühesten an den Füssen aufzutreten pflegen, werden in den Lehrbüchern als ein meist nachweisbares Frühsymptom der Tabes aufgeführt, während der tactilen Anästhesie als einem viel weniger constanten Factor nur eine mehr untergeordnete symptomatologische Bedeutung zuerkannt wird. Noch weniger Werth wird dabei der Localisation dieser sensiblen Ausfallserscheinungen beigelegt. Es sei mir gestattet, zum Beweise hierfür verschiedene Publicationen aus den letzten Jahren zu citiren. Nach Strümpell**) findet man „die Berührungsempfindlichkeit selbst in fortgeschrittenen Fällen häufig auffallend gut erhalten. Eine gewisse Stumpfheit der Empfindung ist wohl oft vorhanden, ein völliges Aufhören der Tastempfindung ist aber selten. Leisere Berührungen (z. B. mit einem Haarpinsel) werden freilich schon frühzeitig, namentlich an den Unterschenkeln und Füssen, gar nicht mehr oder nur undeutlich empfunden. Viel häufiger und auffallender ist die Störung der Schmerzempfindung". In dem Lehrbuch von Oppenheim***) finden sich hierüber folgende Angaben: „Die Abstumpfung der Sensibilität zeigt bald eine diffuse

*) E. Hitzig, Ueber traumatische Tabes und die Pathogenese der Tabes im Allgemeinen. Berlin 1894. S. 9.

**) A. Strümpell, Lehrbuch der spec. Pathol. und Ther. I. Krankh. des Nervensystems. 7. Aufl. 1892. S. 230.

***) H. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1894.

Ausbreitung, so dass sie am ganzen Bein oder an beiden Beinen, wenn auch hier und dort stärker ausgeprägt, nachzuweisen ist, häufiger sind es umschriebene Partien der Haut, etwa die Aussenfläche des Oberschenkels, der Innenrand des Fusses, die Planta pedis etc., an welchen die Anästhesie resp. Hypästhesie gefunden wird. Es können selbst kleine Flecke in einem sonst fühlenden Bezirk eine stumpfe Empfindung besitzen etc." (S. 118 und 119). Moebius sagt in seiner Diagnostik der Nervenkrankheiten*). „Vieles, was man früher als spinale Anästhesie ansah, ist wohl peripherischer Art, und damit stimmt, dass die Anästhesie bei Tabes thatsächlich die verschiedensten Formen zeigt ..... Im Allgemeinen erkranken die Beine zuerst: Anästhesie der Füsse und wahrscheinlich besonders Anästhesie der Fuss- und Beingelenke (S. 209). Der Ausdehnung nach wiegt die fleckförmige Anästhesie vor (S. 210)".

Von französischen Autoren sind in den letzten Jahren zwei umfassende Arbeiten über die Tabes erschienen, von Pierre Marie**) und F. Raymond***). Diese stützen sich in der uns hier interessirenden Frage beide hauptsächlich auf die Untersuchungen von Oulmont†), welcher bei 20 Tabeskranken 17 Mal an den Extremitäten, 16 Mal am Rumpf und 13 Mal am Kopfe Hyp- resp. Analgesien — er untersuchte mit einer Nadel — feststellte und diesen eine gewisse Symmetrie und bestimmte Prädilectionsstellen zuerkannte. Am Rumpf fand er solche Stellen besonders in der Gegend der Mammillen und des Nabels, sowie über den Schulterblättern. Raymond betont, dass die Anästhesie fast immer in Plaques und Inseln an den verschiedensten Regionen der Haut auftritt, oft der Hyperästhesie folge und mit Vorliebe die Fusssohle, die Finger (besonders 4. und 5.), den Vorderarm, Bauch und Penis befalle. — Am eingehendsten findet sich die Localisation der Anästhesie in dem grossen Handbuche von Gowers††) besprochen: „Das Gebiet, in dem die Sensibilität herabgesetzt erscheint, ist in den verschiedenen Fällen sehr verschieden. Am häufigsten und auch am grössten ist der Sensibilitätsverlust im unteren Theile der Beine und an den Füssen u. s. w. Die Anästhesie

*) P. J. Moebius, Diagnostik der Nervenkrankheiten. 2. Aufl. 1894.

**) Pierre Marie, Vorlesungen über die Krankheiten des Rückenmarks. Deutsch von Max Weiss. 1894. S. 187—188.

***) Raymond, Maladies du système nerveux, scléroses systématiques de la moëlle. Paris 1894. p. 30—31.

†) Oulmont, De la répartition des troubles de la sensibilité dans le tabes dorsalis et de son étude par la méthode graph. Gaz. médéc. de Paris. 1877. No. 19. p. 220.

††) Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. Deutsche Ausgabe von Grube. Bonn 1892. I. p. 409.

kann sich auf den Rumpf oder auf den Nacken erstrecken. Gewöhnlich ist sie an den Händen grösser, als an den Armen und beginnt an der Palmarseite der Finger. Der Rumpf kann anästhetisch sein, während die Extremitäten ihre normale Empfindung behalten, eine sehr wichtige Thatsache, die jedoch leicht übersehen wird".

Im Anschluss an diese verschiedenen neueren Lehrbüchern entnommenen Citate seien hier noch die Arbeiten von Stern*) und Binswanger**) erwähnt, welche beide speciell den sensiblen Störungen der Tabes ihre Aufmerksamkeit zugewandt haben. Esterer, welcher hier unter Oppenheim 80 Kranke untersucht hat, kommt zu dem Resultat, „dass die von Oulmont (l. c.) angegebenen Prädilectionsstellen der Sensibilitätsstörungen bei der Tabes, wenigstens für die unteren Extremitäten nicht existiren, und dass das Fortschreiten derselben an diesen kein irgendwie geregeltes ist, während der erste Anfang der Störungen in den oberen Extremitäten sich fast immer auf das Verbreitungsgebiet des Nervus ulnaris beschränkt (unter 17 Fällen nur einmal nicht)"***). Auch Anästhesie am Rumpf hat er mehrmals constatirt, aber er betont weder die Häufigkeit, noch auch die eigenthümliche Localisation derselben. Sein Studium galt besonders den verschiedenen Arten der perversen Empfindungen. Da im Folgenden auf diese Art der sensiblen Störungen nicht weiter eingegangen werden soll, sei gleich hier bemerkt, dass unsere Untersuchungen in dieser Hinsicht zu keinen abweichenden Resultaten oder neuen Ergebnissen geführt haben.

Noch weniger wie die Stern'sche Arbeit ermuthigt der Aufsatz von Binswanger zu einem Localisationsstudium der tabischen Sensibitätsstörungen. Der genannte Autor hat seine Erfahrungen vorwiegend an Taboparalytischen gesammelt, bei denen die Intelligenzstörung noch nicht sehr fortgeschritten war, und kam auf Grund derselben zu folgenden Schlüssen: „Irgend welche für alle Fälle gültige Gesetzmässigkeit sowohl bezüglich des Auftretens der Sensibilitätsstörungen in einzelnen Nervengebieten, als auch bezüglich des Vorwaltens dieser oder jener partiellen Empfindungsstörung besteht nicht (p. 26). Nicht nur die qualitativen (Stern), sondern auch die quantitativen Empfindungsstörungen haben einen sehr wechselvollen, ephemeren Charakter. Die unregelmässige Begrenzung und Verbreitung von Störungen der Haut-

---

*) Stern, Die Anomalien der Empfindung und ihre Beziehungen zur Ataxie bei Tabes dorsalis. Dieses Archiv 1886. Bd. XVII. S. 485.

**) Binswanger, Ueber Sensibilitätsprüfungen bei Tabes und Tabesparalyse. Neurol. Centralbl. VI. 1887. S. 25.

***) l. c. p. 506 und 507.

empfindlichkeit auf der Körperoberfläche ist keineswegs an die Ausbreitungsbezirke der peripherischen Nerven gebunden, sondern es sind vielmehr unabhängig von diesen grössere und kleinere Hautflächen betroffen (p. 27). Besonders auffallend war die Schwankung dieser Störungen zu verschiedenen Zeiten der Untersuchung".

Diesen Ausführungen Binswanger's können wir nach unseren Beobachtungen nur zum Theil zustimmen. Auch wir haben den zeitlichen Wechsel der anästhetischen Ausbreitung am Rumpf in mehreren Fällen beobachtet, aber doch nur in den Grenzgebieten, und ein vorübergehendes gänzliches Verschwinden derselben doch nur im Anfange der Krankheit, und zwar fast ausnahmslos bei Taboparalytischen. Da Binswanger's Untersuchungen vorwiegend an Kranken der letzten Art angestellt sind, erklärt sich die scheinbare Differenz der Befundeaus der Art des untersuchten Krankheitsmaterials.

Die von uns angewandte Untersuchungsmethode war die auf der hiesigen Nervenstation gebräuchliche und beschränkte sich auf die Prüfung mit Pinsel, Pinselstiel, Nadelstich und Berührungen von mit Eis und heissem Wasser gefüllten Gefässen. Ausserdem wurde in allen Fällen eine genaue Prüfung der Empfindung von passiven Lageveränderungen vorgenommen. Da es uns darauf ankam, eine möglichst gleichmässige, bei allen Kranken anwendbare Untersuchungsmethode zu haben, wurde auf solche complicirterer Art von vorn herein verzichtet. Auch diese einfachen Untersuchungen erfordern ja schon einen grossen Aufwand von Zeit und Aufmerksamkeit von Seiten des Untersuchers sowohl, wie des zu Untersuchenden. Es sei hier nur an die bei Tabes so häufigen sogenannten Spontan- und Nachempfindungen erinnert, die eine mehrmalige Wiederholung der Untersuchung nothwendig machen, Fehlerquellen, auf die auch Stern (l. c.) mit Recht hinweist.

Im Verlaufe unserer Untersuchungen zeigte sich bald, dass sich eine Sensibilitätsstörung am Rumpf nicht nur mit einer gewissen Regelmässigkeit nachweisen lässt, sondern auch, dass dieselbe eine besondere qualitative Eigenthümlichkeit zeigt. Im Gegensatz zu den ersten Sensibilitätsstörungen der Haut an den unteren Extremitäten, wo sich Anfangs erst eine verminderte Schmerzempfindung bei meist völlig normaler Berührungsempfindung zu zeigen scheint, besteht die Anästhesie am Rumpf in erster Linie in einer Abstumpfung der Berührungsempfindung, erst in späten Stadien auch solcher der Schmerz- und Temperaturapperception.

Die anfängliche Analgesie an den Beinen ist ja, wie aus den vorhin gebrachten Citaten hervorgeht, eine allgemein gewürdigte; dass im Gegensatz hierzu die Störungen am Rumpf anfangs nur die Berührungs-

empfindlichkeit betreffen, ist aber bisher nur von Hitzig in der oben erwähnten Arbeit*) betont worden. Die gleiche Erfahrung führte uns dazu, die Sensibilitätsstörungen am Rumpfe in erster Linie für die Berührungen mit dem Pinsel festzustellen und hiernach ihre Grenzen zu bestimmen. Zur Fixirung derselben wurden mit Vortheil die Freund-schen Schemata benutzt**). Die Einzeichnung in diese wurde jedoch in jedem Falle erst nach mehrmaliger genauer Wiederholung der Untersuchung vorgenommen, wobei gewisse Schwierigkeiten zu überwinden waren, deren Nichtbeachtung allerdings geeignet erscheinen kann, den Werth dieser Sensibilitätsprüfungen überhaupt in Frage zu stellen.

Da uns als die feinsten Störungen der tactilen Hautempfindlichkeit die galten, bei denen leiseste Pinselberührungen wohl wahrgenommen, aber falsch localisirt wurden, so genügte es nicht, die Kranken jedesmal angeben zu lassen, dass sie eine Berührung spüren, sondern auch zeigen zu lassen, an welcher Stelle des Körpers sie diese empfinden. Dass die verminderte Localisationsfähigkeit wirklich eine pathologische war, konnte mit Sicherheit dann festgestellt werden, wenn die Localisation an der symmetrischen Stelle der anderen Seite eine viel genauere war. Noch sicherer wurde das Vorhandensein einer localen sensiblen Störung mehrmals dadurch erwiesen, dass zu anderen Zeiten an den gleichen Stellen die Empfindung für sehr feine Berührungen überhaupt aufgehoben war. Dieses Schwanken in der Intensität der Störung wurde von uns nicht nur in den ersten Anfangsstadien der Rumpfanästhesie, sondern auch dann mehrmals beobachtet, wenn dieselbe schon eine ausgedehntere Verbreitung zeigte, und zwar hier in den Grenzgebieten des normalen und pathologischen. Es ist ja wohl auch verständlich, dass bei einem so langsam fortschreitenden degenerativen Process, wie wir ihn für die Tabes anzunehmen genöthigt sind, die klinischen Erscheinungen sich nicht mit einem Male vollkommen entwickelt zeigen, und so auch die Sensibilitätsstörungen anfangs in ihrer Intensität von den verschiedensten Umständen beeinflusst werden können. Dasselbe muss sich an den Hautstellen äussern, die bei vorgeschritteneren Fällen den Uebergang zum Gesunden bilden..

Aber noch weiterestörende Momente waren zu berücksichtigen. Es wurde nicht selten die Beobachtung gemacht, dass schon nach längere Zeit fortgesetzter Prüfung eine Einschränkung des anästhetischen Gebietes eintrat, indem in den Uebergangszonen an anfangs nicht empfin-

---

*) Ueber traumatische Tabes u. s. w. Berlin 1894. S. 9.

**) C. S. Freund, Schemata zur Eintragung von Sensibilitätsbefunden. Berlin, A. Hirschwald.

denden Hautstellen später Berührungen wahrgenommen und unter Umständen auch leidlich localisirt wurden. Die gleiche Bemerkung machte Binswanger. Er sagt hierüber (l. c. S. 28/29): „Am häufigsten ist die Erscheinung, dass die Grenzgebiete anästhetischer Hautbezirke bei längerer Prüfung auf Berührungs- und Schmerzempfindung wieder ein Anwachsen der Empfindungsfähigkeit erkennen lassen, besonders wenn die benachbarten intacten Hautstellen öfters gereizt werden. Aber auch die Reizung der anästhetischen Hautpartie selbst genügt sehr häufig, um die Anästhesie vorübergehend schwinden zu machen". Es scheint dies im Allgemeinen mehr eine Eigenthümlichkeit der Schmerz- und Temperaturempfindung, weniger eine solche derjenigen für Berührung zu sein. Wenigstens fanden wir sie bei unseren Kranken für erstere Qualitäten sehr ausgedehnt, für letztere doch nur in den Grenzbezirken, wie dies übrigens auch aus den Befunden Binswanger's und Stern's hervorgeht. Letzterer hebt dieses „Gewecktwerden der Empfindung" besonders hervor (l. c. p. 502 u. 503) und betont, dass es sich dabei nicht etwa um mangelnde Aufmerksamkeit handeln könne, worin wir ihm vollkommen beistimmen möchten. Wie dieses Gewecktwerden der Empfindung erklärt werden kann, soll hier nicht erörtert werden. Auf ähnlichen Ursachen beruht wohl noch eine weitere Erscheinung, die wir bei Prüfung der Berührungsempfindung feststellen konnten, und deren Nichtberücksichtigung ebenfalls zu scheinbar widersprechenden Untersuchungsresultaten führen kann. Es zeigte sich nämlich in nicht wenig Fällen, dass bei der Prüfung vom gesunden in's kranke Gebiet hinein oft noch Berührungen empfunden werden, die bei dem umgekehrten Wege nicht mehr zur Apperception gelangen. Hierbei war allerdings die Localisation der empfundenen Berührung oft eine mehr oder weniger ungenaue, nicht selten in der Weise, dass die letztere an die Grenze der normal empfindenden Hautzone, mehrmals auch an ziemlich symmetrische Stellen der anderen, noch besser empfindenden Seite verlegt wurde. Diese Art der falschen Localisation eines Hautreizes erinnert an die Beobachtungen von Head*) und Allen Starr**) bei Querläsionen des Rückenmarks mit theilweiser Zerstörung der betreffenden sensiblen Leitungsbahnen.

Die hier aufgeführten Fehlerquellen, welche einer genauen Grenzfeststellung des für Pinselberührungen hypästhetischen Hautgebietes hinderlich

---

*) Head, On disturbances of sensation with especial reference to the pain of visceral disease. Brain LVI. 1893. p. 123.

**) Allen Starr, Local anaesthesia as a guide in the diagnosis of lesions of the upper portion of the spinal cord. Brain. 1894, LXVII. p. 489.

sein können, lassen sich aber vermeiden, wenn man bei der Untersuchung auf die Localisation der Empfindung Werth legt, beim Auftreten von scheinbaren Widersprüchen die Prüfung der betreffenden Hautgegend für einige Zeit abbricht, und es schliesslich vermeidet, von den normalen Hautgegenden auszugehen, vielmehr immer vom Gebiete der ausgesprochensten Hypästhesie nach beiden Seiten hin untersucht. Unter Beobachtung dieser Vorsichtsmassregeln und vor Allem durch mehrfache Wiederholungen der Untersuchung ist es uns fast stets gelungen, bestimmte Hautzonen zu umgrenzen, in denen die Empfindlichkeit für feine Berührungen gestört war, und zwar mit grosser Constanz am Rumpfe, in nicht wenigen Fällen auch an den Extremitäten. Es mag gleich an dieser Stelle bemerkt werden, dass die Feststellung der oberen Grenzen am Rumpf und auch der an den Armen meist eine leichte war, während hierfür an dem unteren Rumpftheil und an den Beinen oft mehrfache, sehr zeitraubende Untersuchungen nothwendig wurden und auch nicht in allen Fällen von Erfolg gekrönt waren. Die Schwierigkeiten liegen in den vorhin besprochenen Momenten und beruhen wohl auf dem in diesen Gebieten engen Nebeneinanderliegen von Zonen normaler und mehr oder weniger stark herabgesetzter Berührungsempfindlichkeit. Neben diesen ersten Anfängen einer tactilen Hypästhesie bestand an den Beinen regelmässig eine mehr oder weniger ausgedehnte Hyp- resp. Analgesie, die in ihrer Bedeutung als frühes Zeichen der tabischen Empfindungstörung schon anfangs hervorgehoben wurde. Auf eine genauere Begrenzung dieser Art von Empfindungsstörungen wurde jedoch bei unseren Untersuchungen verzichtet, nachdem ein derartiger Versuch mehrmals vergeblich gewesen war. Der von Stern und Binswanger betonte zeitliche Wechsel dieser Störungen, die schon nach mehrmaliger Prüfung eintretende Aenderung der Empfindlichkeit, auf welche schon vorhin hingewiesen wurde, die zahlreich perversen Empfindungen machten dies unmöglich. Trotzdem scheint aus unseren Beobachtungen doch wohl hervorzugehen, dass auch für diese Störungen bestimmte Prädilectionsstellen bestehen.

Diesen zur Beurtheilung unserer Befunde nothwendigen Bemerkungen lasse ich nunmehr die Aufzählung unserer Krankengeschichten folgen. Dieselben enthalten ausser den uns hier besonders interessirenden Sensibilitätsstörungen in aller Kürze auch die übrigen im einzelnen constatirten Krankheitssymptome. Es scheint mir dies zur Würdigung der ersteren nothwendig zu sein; andererseits rechtfertigt wohl auch die Mannigfaltigkeit der Beobachtungen die Wiedergabe der ganzen Krankheitsbilder. Unsere Untersuchungen wurden an 60 Tabischen in den verschiedensten Stadien des Krankheitsverlaufes angestellt, darunter befinden sich 39

männliche und 21 weibliche Kranke; 19 davon sind Taboparalytische (9 männl., 1 weibl.). Die Mehrzahl (40) wurde in der Klinik beobachtet; 20 wurden nur poliklinisch untersucht. Der Krankenbefund der letzteren konnte natürlich kein so eingehender sein, wie bei den stationären. Wenn ihre Befunde demnach vielleicht auch manche Lücken aufweisen, so sind sie doch in Bezug auf die uns hier interessirenden Gesichtspunkte immerhin vollständig genug, und dadurch von besonderer Bedeutung, dass sie mehrfach Beispiele der tabischen resp. taboparalytischen Frühformen bieten.

1. J. St., Zimmermann 52 Jahre alt, aufgenommen 2. April 1895.

Infect. neg. Von 18 Kindern der zweiten Frau 13 früh gestorben. Seit dem Feldzuge 1866 Rheumatismus. Seit 10 Jahren Kreuzschmerzen, danach Stechen in den Beinen und unsicherer Gang, seit 5 Jahren Abnahme der Sehkraft erst l., später auch r., seit 2 Jahren Blasenschwäche, seit kürzerer Zeit auch Kribbeln im 3.—5. Finger l.

Nephritis interstit. chron.

Vollkommene Amaurose l. Beiderseits Opticusatrophie. R. Pupille > l. Lichtreaction fehlt. Leichte Fingerataxie l. Lagegef.-Störung im 4. und 5. Finger l. Ulnardruckanalgesie ist l. vorhanden, r. nicht. Geringe Ataxie der Beine. „Romberg" nur angedeutet. Lagegef.-Störung in den Zehen r. Kniephänomen nur mit „Jendrassik" l. im Internus ganz schwach, r. nur wenig kräftiger, die der Achillessehne fehlen. Fuss-, Cremaster- und Bauchreflexe lebhaft, letztere schon durch Pinselberührung (nicht von der hypästhet. Zone aus). Retentio urinae. Ausdrücken gelingt leicht. 8.—10. Proc. spin. dors. etwas druckempfindlich.

Sensibilität am Kopf intact; am Rumpf Anästhesie für feine Pinselberührungen r. zwischen 3.—6. Rippe (4—10 Proc. spin. dors.), l. zwischen 3. und 7. Rippe (4—11 Proc.) mit Uebergreifen auf die der Achsel zugekehrte Seite der oberen Hälfte des Oberarms (zwischen Sulc. bicip. int. und hinterem Rande des Deltoid.). Eine weitere hypästhet. Zone (nicht regelmässig nachweisbar und nach längerer Untersuchung verschwindend) findet sich unterhalb des Nabels, r. > l. Stielberührung überall empfunden und leidlich localisirt, keine Hypalgesie; am ganzen Rumpf bis zur 3. Rippe Warm meistals Berührung („stumpf") am unteren Rippenrande etwas empfindlich, Kalt als sehr unangenehm „brennendheiss" empfunden.

An den Beinen: Berührungen überall empfunden, richtig localisirt, spitz und stumpf unterschieden; jedoch Hypalgesie für tiefe Stiche an den Füssen (Verlangsamung); diese an den Sohlen mehrmals als brennenheiss bezeichnet. Warm prompt, Kalt oft als Warm empfunden (bis oben hin). Sohlen hyperalgetisch.

2. G. Schr., Drechsler, 41 Jahre alt, eingetreten 14. Februar 1895.

Vor 31 Jahren Fall auf die linke Stirnseite, seitdem beständiges Schwitzen derselben. Vor 19 Jahren Schanker mit Bubo, local behandelt. Keine Secundärerscheinungen.

Seit $1^1/_2$ Jahren zeitweise Gürtelgefühl um den Rumpf, seit 2 Monaten blitzartige Zuckungen in den Beinen, seit drei Wochen Kälte- und Taubheitsgefühl in den Füssen, anfallsweise Kreuzschmerzen.

Myosis rechts. L. R. fehlt beiderseits. Keine Ulnarisdruck-A. Keine deutliche Fingerataxie. Geringe Ataxie beim Knie-Hackenversuch, stärkere beim Kreisbeschreiben; Unsicherheit beim plötzlichen Halt- und Kehrtmachen. Ausgeprägter „Romberg". Knie- und Achillessehnenphänomene fehlen. Fussreflexe erst auf Stich, Cremasterreflexe sehr schwach, Bauchreflexe links bis zum Rippenbogen lebhaft, fehlen rechts. Lagegefühlsstör. in den Zehen beiderseits und dem 3.—5. Finger rechts (leichten Grades).

Sensibilität am Kopf intact; am Rumpf Anästhesie für Pinselberührungen hinten vom 3. Proc. spin. dors. bis 4. Proc. lumb., vorne 3. Rippe (rechter 2. Intercostalraum) bis unten. Hypalgesie für Stiche bis zur achten Rippe (Kalt als Warm bezeichnet). Kalt im unteren Rumpftheil überall unangenehm empfunden. An den Armen ist die der Achsel zugewendete Seite der oberen Zweidrittel des Oberarms und der ulnare Rand der Hinter- und Vorderfläche daselbst für feine Pinselberührungen anästhetisch.

Hypästhesie an den Beinen mit Ausnahme der Inguinalgegend und eines hinten vom 4. Proc. lumbal. bis 2. Proc. sacral. im Bogen nach unten aussen, nach dem Knie vorne verlaufenden und hier breiteren Streifens. Dieser zieht am Aussenrande des Schienbeins, sich zuspitzend nach abwärts und endigt auf dem Dorsum des Hallux. Hier etwas wechselnde Grenzen. Ausgesprochene Hypalgesie für Stiche (verlangsamte Leitung) am Fussrücken und Unterschenkeln, hier auch Warm und Kalt als „warm" bezeichnet, an den Oberschenkeln als „heiss" und schmerzhatt. (Figur 11.)

3. A. M., Tischler, 46 Jahre alt, in klinischer Beobachtung 8. Februar bis 24. März und 3. September bis 15. September 1894.

Infectio neg. Seit 20 Jahren verheirathet, zwei gesunde Kinder, 1 starb 8 Wochen alt an Darmkatarrh.

Vor 23 Jahren Fall von der Treppe, vor 14 Jahren Typhus, 12 Jahren Flecktyphus, 5 Jahren rechtsseitiger Fussknöchelbruch; seit 4 Jahren (hatte $^3/_4$ Jahre in nassem Keller gearbeitet) unsicherer Gang, Reissen und Parästhesien in den Beinen, Steifigkeit im Kreuz. Seit $^1/_4$ Jahr Incontin. urinae.

Leichte Ptosis rechts. L. Pupille > r. L. R. fehlt. Gaumenparese, öfters Verschlucken. Kyphoskoliosis dextra dors. Reiben im rechten Schultergelenk. Ataxie der Arme, stärkere der Beine. Kniephänomene fehlen, untere Bauchreflexe lebhaft. Lagegef.-Stör. in den oberen Extremitäten bis zum Ellenbogen-, an den unteren bis zum Kniegelenk. Ausgesprochener „Romberg". Ulnarisdruck links weniger empfindlich, als rechts. Starke Schmerzen unterhalb der linken Mammillarlinie, von der Wirbelsäule nach vorn ziehend, ebenso in der Höhe der 10.—12. Rippe.

Sensibilität an Kopf und Armen intact. Am Rumpf Hypästhesie für Berührungen und Hypalgesie für Stiche (auch Warm und Kalt oft verwechselt), hinten zwischen 5. und 9. Proc. spin. dors., vorne zwischen 3. und 7. Rippe.

Beine: Auf Fuss- und Zehenrücken Berührungen ungenau localisirt, nicht immer empfunden, deutliche Hypalgesie für Stiche. An den Sohlen Warm als Kalt angegeben.

September 1894: Schmerzen, Unsicherheit der Beine und Zucken stärker. Ataxie, besonders in den Beinen, stärker. Sonst im Wesentlichen Stat. id.

Sensibilität: Anästhet. Zone jetzt bis zur Höhe des 9. Rippe. Berührung an den Beinen bis zu den Knieen hinauf ungenau angegeben. Verlangsamte Schmerzempfindung.

4. K. K., Metalldreher, 46 Jahre alt, aufgenommen 19. März 1895.

Infect. neg. Frau abortirte 2 Mal. Seit einem Jahre Kältegefühl und Schwere in den Beinen, allmälig Unsicherheit in diesen, Kreuzschmerzen, taubes Gefühl in den Fingerspitzen und Fusssohlen, seit $^1/_2$ Jahr Brennen in der oberen Bauch- und unteren Brustgegend. Keine Blasenstörung.

Pupillarreaction beiderseits ausserordentlich träge. Leichte Fingerataxie, Lagegef.-Stör. in allen Fingern. Beiderseits Ulnarisdruck-A. Mässige Ataxie der Beine. Knie- und Achillessehnenphänomene fehlen. Fuss-, Cremaster- und Bauchreflexe, besonders letztere, sehr lebhaft. Lagegefühlsstörungen in den Zehen und r. Fussgelenk.

Sensibilität an Kopf und Armen intact, am Rumpf Anästhesie für feine Pinselberührungen, constant zwischen 3. und 7. Rippe; unterhalb derselben werden diese wechselnd empfunden und falsch localisirt bis unterhalb des Nabels. Zahlreiche Nachempfindungen. Zwischen 5. und 7. Rippe auch leichte Stielberührungen nicht wahrgenommen, hier Hypalgesie für Stiche, dagegen Hyperalgesie von der 7. Rippe bis zur Spina ilei. Warm und Kalt erkannt, K. zwischen 6. Rippe und Nabel empfindlich.

An den Füssen Anästhesie für feine Berührungen an Fuss- und Zehenrücken, r. auch Vola der Zehen. Ausgedehnte Hypalgesie, Warm und Kalt an den Oberschenkeln intensiver als unten empfunden. Stechen bisweilen mit „heiss“ bezeichnet. Nach mehrmaliger Wiederholung Hyperalgesie.

5. K. P., Eisenarbeiter, 42 Jahre alt, aufgenommen 12. März 1895.

Infectio neg. Vorgeschrittene Phthisis pulm. (soll erst seit 1—2 Jahren bestehen).

Seit 8 Jahren ziehende Schmerzen in den Beinen, seit 5 Jahren Schlappheit derselben, diese nach 27wöchentlicher Behandlung (Bäder, Jodkali) gebessert, so dass er wieder arbeiten konnte. Seit 4 Jahren erschwerte Urinentleerung. Vor $4^1/_2$ Jahren rechtsseitige Parese mit Gesichtsbetheiligung innerhalb 5 Wochen wesentliche Besserung derselben (Jodkali). Kein Gürtelgefühl. Gefühl, als ob ein Keil in den After getrieben würde.

Starke Macies. Leichte Ptosis l., l. Pupille $>$ r. L. R. vorhanden, aber sehr träge. Geringe Parese des rechten Fac., Armes und Beines. Beim Spreizen Ataxie des 5. Fingers, geringe Lagegef.-Stör. im 5. Finger beiderseits. Keine Ulnarisdruck-A. Beim Kniehackenversuch deutliche Ataxie, ebenso beim Gehen. Ausgeprägter „Romberg“. Lagegef.-Stör. in den Zehen und im rechten Fussgelenk. Knie- und Achillessehnenphänomen fehlen. Fussreflexe erst

auf Stich, r. > l., Cremasterreflexe l. > r., Bauchreflexe vorhanden, unterhalb des Nabels schon auf leichte Pinselberührung. Blase lässt sich ausdrücken. 12. Dorsal- und 1. Lumbalwirbel etwas druckempfindlich.

Sensibilität am Kopf intact, am Rumpf anfangs für feinste Pinselbewegung hypästhetisches Band zwischen 2.—5. Intercostalraum (3.—7. Proc. spin. dors.) mit Uebergreifen auf die ulnare Seite des Armes bis zum Proc. styl. uln. (Gegend des Condyl. lat. humeri miteinbegriffen). Nach mehreren Tagen und häufiger Prüfung ist diese Hypästhesie nicht mehr nachweisbar, nur ungenaue Localisation, die aber allmälig auch besser wird. Später wieder symmetrische Hypästhesie über beiden Schulterblättern in der Höhe des 4. bis 6. Proc. dors. Hier auch Hypalgesie für Stiche, dagegen von der Höhe des 11. Proc. dors. Hyperalgesie bis unten (bei der Untersuchung in umgekehrter Richtung bis zur Höhe des 6. Proc. dors.) Warm unterschieden, Kalt von der unteren Rippengegend an empfindlich, löst lebhafte Reflexe aus.

An den Beinen ausgedehnte Analgesie bis oben, von den linken Sohlen bisweilen Verspätung und anhaltendes Brennen auf Stich. Warm und Kalt unterschieden, Kalt an den Oberschenkeln vorn unangenehm (hier anfangs auch Warm und Kalt verwechselt). Berührungen an der Aussenseite des r. Fussrückens nicht immer, später überall wahrgenommen.

6. P. M., Portier, 44 Jahre alt, aufgenommen 17. April 1895.

Vor 20 Jahren Lues mit secundären Erscheinungen (Schmier-, Spritzcur, Pillen, Aachener Badecur). Starker Raucher. Vor etwa 9 Jahren Ptosis, seit 6 Jahren nach einem Fall auf Deck langsam zunehmende Müdigkeit und Unsicherheit in den Beinen, zugleich taubes Gefühl in den Füssen und Kribbeln im 5. und 4. Finger rechts. Häufige Zuckungen in den Beinen, seit 3 Jahren Urinträufeln. Vor 4 Monaten fiel er auf der Strasse und brach das linke Schienbein. Seit 14 Tagen häufige Pollutionen.

Pupillarreaction auf Licht fehlt l., ist r. sehr schwach. Abducensparese rechts. Ataxie der Finger und beim Nasenversuch, r. > l. Lagegef.-Stör. im 5.—2. Finger beiderseits. Ausgesprochene Ulnarisdruck-A. Starke Ataxie der Beine; Stehen ohne Untersuchung nicht möglich. „Romberg". Arthropathie des l. Kniegelenks, Verdickung des r. Fussrückens. Knie- und Achillessehnenphänomene fehlen, ebenso Fussreflexe. Lagegef.-Stör. bis zu den Hüftgelenken hinauf. Bauchreflexe unter Nabelhöhe sehr lebhaft, oberhalb nicht zu erzielen, bei Bestreichen der oberen inneren Oberschenkelgegend sehr lebhafte Bauchreflexe.

Sensibilität am Kopf intact. Ausgedehnte Hypästhesie für Berührungen am Rumpf vom 3. Intercostalraum (3.—4. Proc. dors.) bis unten. Frei sind r. eine streifenförmige Zone in der Höhe des 2.—4. Proc. lumb. nach vorne spitz bis etwas unter und vor dem Trochanter endend, die Gegend um das Scrotum und um die äussere Analöffnung, links ein etwas breiterer Streifen vom 1.—5. Proc. lumbal. unterhalb des Lig. Pouparti nach vorn und auf dem Oberschenkel bis unterhalb des Kniees ziehend und hier spitz endend; ferner beiderseits ein zeitweise empfindende Zone am Abdomen etwas oberhalb der

Symphyse. An den Armen ist der ulnare Theil des Ober- und Vorderarms (hinten ausgedehnter als vorn) bis zum Hypothenar hin für feine Berührungen unempfindlich.

Zwischen 5. und 7. Rippe werden auch starke Stielbewegungen nicht empfunden (bis Nabelhöhe wechselnd). Stechen als spitz, aber nur am Nabel rechts als schmerzhaft angegeben. Kalt von der 6. Rippe ab als „stechend“, „brennend“ schmerzhaft empfunden (lebhafte Reflexe), Warm desgleichen empfindlich.

An den Unterschenkeln und Füssen Stielberührungen nicht, Stiche als anhaltendes, nicht schmerzhaftes Brennen — bisweilen auch lebhaftes Nachbrennen —, Warm und Kalt wechselnd angegeben. (Figur 10.)

7. A. G., Kürschner, 65 Jahre alt, in der Klinik vom 15. bis 30. Januar 1895.

Schanker mit 18 Jahren. Secundärerscheinungen bestritten. 1Schmiercur.

Vor mehreren Jahren Doppeltsehen, seit 1893 Reissen und viel Zuckungen in den Beinen. Retentio urinae. Schmerzen im unteren Dorsal- und oberen Lumbaltheil der Wirbelsäule.

L. Pupille > r. Lichtreaction fehlt.

Arme: Fingerataxie und Lagegef.-Stör. im l. 3.—5. Finger. Ulnarisdruck-A. nur links. Tricepsreflex l. sehr schwach.

Beine: Beiderseits Ataxie, Lagegef.-Stör. in den Zehen und Fussgelenken. Knie- und Achillesschnenphänomene fehlen. Fussreflexe vorhanden, Cremasterreflexe schwach, Bauchreflexe lebhaft.

Sensibilität: An Kopf und Armen intact.

Rumpf: gürtelf. Anästhesie für feine Pinselberührungen hinten von etwas oberhalb des 3. bis zum 11. Proc. spin. dors., vorne vom 2. Intercostalraum ab, verläuft unten horizontal nach aussen (in der Achselhöhle ob. Rand r. X. R.) und vorn (Verlängerung der 9. Rippe). — Hier auch Hypalgesie für Stiche, Kalt und Warm. Keine circumscripte Hyperalgesie für Kalt. Untere Grenzen wechseln an verschiedenen Tagen etwas.

Beine: Berührungsempfindlichkeit überall vorhanden, nicht immer genau localisirt. Starke Hypalgesie am ganzen r. Fuss und der Wade beiderseits (am Fussrücken erst Stich, hinterher anhaltendes Brennen empfunden). Für Kalt Hyperalgesie.

Viel Spontan- resp. Nachempfindungen.

8. O. Gn., Kaufmann, 51 Jahre alt, aufgenommen 14. Juli, gestorben an den Folgen einer chronischen Nephritis 11. August 1894.

Vor 22 Jahren Schanker. Spritzcur. Vor 8 Jahren recid. Hautaffection.

Vor 2 Jahren Augenmuskellähmung links, nach Schmiercur geheilt.

Seit $1^1/_4$ Jahr lancinirende Schmerzen in den Beinen, Gürtelgefühl, Unsicherheit beim Gehen, Incont. alvi, seit 1 Monat Incont. urinae.

Albuminurie. Starke allgemeine Stauungserscheinungen. R. Pupille > l. L. R. fehlt.

Leichte Ataxie in den oberen, etwas stärkere in den unteren Extremitäten.

Lagegef.-Stör. in den Fingern und Zehen. Ulnarisdruckanalgesie. Kniephänomene fehlen. Hautreflexe vorhanden (epigastr. Reflex fehlt).

Sensibilität: Am Kopf und Armen intact. Deutliche Hypalgesie an den Füssen. Rumpf: Berührungsanästhesie zwischen 3. und 7. Rippe (am Rücken wegen der Oedeme nicht untersucht). Berührungen überall empfunden.

9. A. Sch., Kellner, 37 Jahre, in der Klinik vom 27. November 1893 bis 18. Januar 1894.

Vor 15 Jahren Schanker mit Secundäraffectionen. Spritzcur.

Seit 8 Jahren erschwerte Urinentleerung, zum Theil Incontinenz, seit 6 Jahren Reissen in Brust und Armen, später auch in den Beinen, seit $2^1/_2$ Jahren Unsicherheit beim Gehen, spontane Zuckungen der Beine.

Pupillen gleichweit. L. R. l. minimal, rechts etwas besser.

Leichte Ataxie der linken Finger, etwas stärkere beider Beine. Geringer „Romberg". Kniephänomene fehlen. Hautreflexe eher gesteigert.

Lagegef.-Stör. an den Zehen; an den Fingern unsicher.

Sensibilität: Kopf und Arme intact. Rumpf: Gürtelförmige Anästhesie für feine Berührungen, hinten 3.—7. Proc. spin., vorne 3.—5. Rippe (hinten von 7.—10. Proc. wechselnde Angaben). Auch Hypalgesie für Stiche, Kalt oft als Warm bezeichnet.

Beine: Berührungen überall empfunden. Hypalgesie für Stiche bis zu den Knieen hinauf, verlangsamte Leitung, auch für Kalt. Warm und Kalt nicht immer erkannt.

10. W. R., Cigarrenarbeiter, 51 Jahre alt, in der Klinik vom 19. März bis 4. Juni 1894.

Lues neg. Vor 26 Jahren Gonorrhoe. Potator.

Seit 10 Jahren gürtelartige Schmerzen.

R. Pupille $>$ l. L. R. träge, rechtsseitige totale Recurrenslähmung.

Ataxie der Finger und mässiges Schleudern der Beine im Liegen.

Geringe Unsicherheit bei raschem Haltmachen oder Wenden. „Romberg" leichten Grades. Kniephänomene erhalten, desgleichen Hautreflexe (Hoden- und Bauchreflexe schwach). Lagegegefühlsstörungen an den Fingern scheinbar auch in Zehen (?, macht stets active Bewegungen dabei).

Sensibilität an Kopf, Armen und Beinen scheinbar intact. Am Rumpf für sehr feine Berührungen anästhetische Zone; hinten 5.—9. Proc. dors., vorne unterhalb der 3. bis 6. Rippe; hier auch leichte Hypalgesie für Stiche. (Bei der Prüfung wenig aufmerksam.) (Figur 1.)

11. H. W., Kaufmann, 44 Jahre alt, in der Klinik 9.—29. August 1894.

Vor 10 Jahren Ulc. dur., antiluische Cur. Secundärerscheinungen.

Vor 8 Jahren Magenkrisen, vor 7 Jahren Unsicherheit im Dunklen, vor 6 Jahren wechselndes Doppeltsehen, vor 5 Jahren Blasenstörung, Gürtelschmerzen. Vor 2 Jahren etwas Kribbeln in den kleinen Fingern. Morphinist.

R. Pupille $>$ l. L. R. beiderseits träge. Abducensparese rechts.

Ataxie in den oberen Extremitäten nicht deutlich, in den unteren ausgesprochen. Schleudernder Gang. „Romberg". Lagegef.-Stör. in den Zehen, auch

leichten Grades im 5. und 4. Finger links und 5. rechts. Ulnarisdruck-A. beiderseits. Kniephänomene, Fuss- und Bauchdeckenreflexe fehlen (nicht Hodenreflexe). Arthropathie am rechten Fuss.

Sensibilität an Kopf intact. Rumpf: Berührungshypästhesie, hinten vom 2. bis 12. Proc. dors., links bis zur Crista ilei, vorne von der 2. Rippe bis etwas unterhalb des Nabels (rechts) und bis zur Leistenbeuge (links). Unter der Scapula zwei Stellen, an denen Berührungen empfunden und richtig localisirt werden. Stiche als solche emptunden, in der hinteren Achsellinie zum Theil als stumpf bezeichnet. Uebergreifen auf die ulnare Seite der Ober- und Vorderarme. Mehrmals Allochirie.

Beine: Feine Berührungen an den unteren 2 Dritteln beider Unterschenkel und den Füssen meist nicht empfunden. Verlangsamte Schmerzempfindung. Keine Thermanästhesie.

12. P. K., Schutzmann, 48 Jahre alt, in der Klinik vom 14. Juli 1893 bis 20. Februar 1894.

Geschlechtliche Infection nachträglich nach der Entlassung zugegeben (Schanker?). 1886 Sturz mit dem Pferd, unter das er zu liegen kam, 1887 starke Durchnässung. Seitdem Schlappheit und allmälige Unsicherheit der Beine, seit 2 Jahren in höherem Grade. Seit längerer Zeit Blasenstörungen, vor kurzer Zeit auch incontin. alvi.

Pupill.-R. fehlt. Myosis.

Hochgradige Ataxie der Beine, Lagegef.-Stör. bis zu den Kniegelenken hinauf. Kniephänomene fehlen. Hautreflexe vorhanden. Ausgesprochener Romberg". Bauchreflexe unterhalb des Nabels sehr lebhaft.

Sensibilität an Kopf und Armen intact. Rumpf: Anästhesie für feine Berührungen, hinten 10. Proc. dors. bis 2. Proc. lumb., vorne 6. bis unterhalb der 8. Rippe (unten keine scharfe Grenze).

Beine: Keine Berührungsanästhesie, aber ausgedehnte Hypalgesie, Verlangsamung und Doppelempfindung für Stiche. Am rechten Fussrücken W. und K. verwechselt.

13. K. Br., Gensdarm, 33 Jahre alt, in der Klinik vom 1. Juni bis 4. Juli 1894.

Lues negatur. Vor 12 Jahren Gonorrhoe. Verheirathet, hat 2 gesunde Kinder. Seit 2 Jahren Ptosis links. Vor 1 Jahr Magenkrisen (?). Danach Urindrang, ziehende Schmerzen nach den Knieen, Gürtelschmerzen, Taubheit an den Füssen.

Ptosis links; l. Pupille > r. L. R. fehlt links, ist rechts träge.

Geringe Ataxie in den Fingern, nur wenig stärkere in den Beinen. Leichte Lagegef.-Stör. in den Fingern (Zehen?). Kniephänomene und Fussreflexe fehlen, untere Bauchreflexe lebhaft. Unsicherer Gang. Mittlerer „Romberg". Keine Ulnarisdruck-A.

Sensibilität: An Kopf und Armen intact. Rumpf: Anästhesie für leichte Pinselberührungen links hinten 8.—12. Proc. spin. dors., vorne 6. R. bis Nabelhöhe; rechts hinten 8. Proc. dors. (nahe der Wirbelsäule bis zur

12. sehr geringe Anästh.) bis 3. Proc. lumb., sich über den oberen Theil der Glutaei und seitlich und vorn bis etwa Handbreit über die Spina nach abwärts verbreitend. Vorne vom Nabel nach abwärts auch links von der Raphe noch eine schmale empfindende Zone.

Beine: Keine Berührungsanästhesie. Leichte Hypalgesie an der Aussenseite der Unterschenkel. W. und K. prompt empfunden.

14. E. Gn., Kutscher früher Bereiter (1867—1885), 43 Jahre alt, in der Klinik vom 7.—26. April 1894.

Vor 24 Jahren Schanker, keine Secundärerscheinungen. Seit 19 Jahren Reissen in Armen und Beinen, mehrmals Anfälle von Bewusstlosigkeit, vor 3 Jahren wegen Delir. trem. hier.

R. Pupille $<$ l. L. R. fehlt.

Ataxie fehlt in den oberen, ist deutlich in den unteren Extremitäten. Lagegef.-Stör. in den Zehen beiderseits. Kniephänomene fehlen, ebenso Fussreflexe, Hoden- und Bauchreflexe vorhanden.

Sensibilität: An Kopf und Armen intact. Rumpf: Für Pinselberührungen hypästhetische Zone, nur rechts, hinten zwischen 5. und 8. Proc. dors., vorne zwischen 4. und 7. Rippe. Hier Stiche weniger intensiv empfunden, W. und K. gut erkannt. Uebergreifen auf den oberen Theil des Oberarms an der der Achsel zugekehrten Seite.

Beine: An beiden Fuss- und Zehenrücken Pinselberührungen oft nicht empfunden und falsch localisirt (r. $>$ l.). Ausgedehnte Hypalgesie für Stiche. W. und K. an beiden Fusssohlen und dem linken Fussrücken oft nur als Berührung, bisweilen überhaupt nicht empfunden.

15. A. St., Postschaffner, 40 Jahre alt, in klinischer Beobachtung vom 18. April bis 5. Mai 1894.

Infectio neg., viel Durchnässungen.

Seit $^1/_2$ Jahr gürtelförmige Schmerzen, ruckweises Ziehen in den Beinen, Taubheit im linken Fuss, unsicherer Gang, erschwerte Urinentleerung, Gedächtnissschwäche.

Pupillen gleich. L. R. fehlt.

Geringe Fingerataxie links. Schleuderbewegung der Beine. Unsicherheit bei plötzlichen Wendungen. Leichter Romberg. Kniephänomene fehlen. Lagegef.-Stör. l. $>$ r., an den Fingern unsicher.

Sensibilität am Kopf intact. Rumpf: Anästhesie für feine Berührungen, in der Höhe des 3.—8. (links) resp. 4.—10. Proc. dors. spin. (rechts), der Grad derselben wechselt ebenso wie die Grenzen bei verschiedenen Untersuchungen. Starke Abnahme nach längerer Ausdehnung derselben. Uebergreifen auf die Arme, l. auf die der Achsel anliegende Fläche des Oberarms, r. bis zum Olecranum hinunter, hinten breiter als vorn. (29. December 1894: links 2.—10., rechts 2,—8. R.)

Beine: Hypalgesie für Stiche auf dem l. Fussrücken. (Figur 3.)

16. L. F., Maurer, 36 Jahre alt, aufgenommen 9. Januar 1895.

1mal Gonorrhoe. Luische Infectio neg. Verheirathet, Frau abortirte einmal, ein Kind, † nach 2 Tagen.

Vor 3 Jahren Ziehen in den Beinen, bald danach r. Fuss, vor 2 Jahren l. Fuss verstaucht. Vor einem Jahre Lungenentzündung; im Anschluss hieran stärkeres Ziehen, taubes Gefühl (besonders am Fuss- und Zehenrücken) und Unsicherheit in den Beinen; etwas Drängen beim Urinlassen.

L. Pupille > r. L. R. links sehr t·äge, fehlt rechts.

Ataxie in den Fingern, Schleuderbewegung der Beine (Ausfahren beim Beschreiben eines Kreises l. > r.). Lagegefühlsstör. in dem 3.—5. Finger und den Zehen beiderseits. Kniephänomene, Fussreflexe fehlen, Bauchreflexe lebhaft. Romberg ausgesprochen. Keine Ulnarisdruck-A.

Sensibilität am Kopf intact. Rumpf: Hypästhesie für Pinselberührungen, leichte Hypalgesie für Stiche (Warm und Kalt prompt unterschieden, K. in Nabelhöhe vorne „kitzlich"), rechts hinten 5.—8. Proc. spin. dors., vorne 4. Rippe bis 6. Intercostalraum, links hinten 4.—9. Proc. spin. dors., vorne 3.—7. Intercostalraum. Uebergreifen auf die Oberarme (rechts oberstes, der Achselhöhle zugekehrtes Drittel, links etwas breitere und hinten spitz oberhalb des Olecranon endende Zone).

Beine: Anästhesie für Pinselberührungen auf Planta und Dorsum pedis und äusserer Seite des Unterschenkels links. Beiderseits hier hochgradige Hypalgesie für Stiche. Verlangsamte Leitung für Schmerzempfindung, öfters zeitliche Trennung zwischen dieser und anfänglicher Berührungsempfindung; letzteres auch oft für Empfindung von Warm. (Figur 2.)

17. H. H., Feldarbeiter, 44 Jahre alt, in klinischer Beobachtung vom 26. Jannar bis 14. März 1895.

Seit dem 2. Lebensjahre Schwäche des rechten Armes und Beines. Infection geleugnet. Vor 10 Jahren Reissen in Armen und Beinen, dann meist gesund, seit $^1/_2$ Jahren wieder dasselbe Reissen, dazu Stiche in der linken Brustseite und Parästhesien in den Beinen; seit einem Monat bisweilen Incontinentia urinae.

Spastische Parese des r. Armes und Beines mit Verkürzung, Hemianästhesia dextra für Berührungen (im Gesicht nicht, keine Hemianopsie). Geringe Ptosis links. L. R. links minimal, rechts etwas besser. Fingerataxie beiderseits, keine deutliche Ataxie beim Kniehackenversuch. Kreisbeschreiben r. sehr ungeschickt, l. etwas besser. Lagegefühlsstörungen in Finger- und Zehengelenken (l. > r.). Knie- und Achillessehnenphänomene fehlen beiderseits, Fuss- und Cremasterreflexe r. > l. Bauchreflex beiderseits nur bis Nabelhöhe. Ulnarisdruck-A.

Sensibilität am Kopf intact.

Hemianästhesia dextra (erst Drücken mit dem Stiel empfunden). Stiche erst bei sehr tiefem Stechen empfunden, Kalt nach längerem Aufsetzen, Warm überhaupt nicht. Links: Rumpfanästhesie für Pinselberührungen (Stiche etwas „dumpfer", Warm und Kalt unterschieden, letzteres in der Höhe des Rippenbogens intensiver). Hinten zwischen 2. und 8. Proc. spin., vorne zwischen 2. und 6. In-

tercostalraum. Uebergreifen auf den linken Arm (ulnare Hälfte des Ober- und Vorderarms bis zum Hypothenar, hinten breiter, als vorn, vom Ellbogen bis fast zum Condyl. ext. hum.). Rechts am Rumpf zwischen 5. Proc. dors. bis 3. Proc. lumb., 4. R. bis 1. Querf. unterhalb des Nabels eine auch für stärkeres Drücken mit dem Stiel unempfindliche Zone. L. Bein: Berührungen über dem inneren Fussrücken nicht immer empfunden. Hypalgesie für Stiche bis oben hinauf, Warm und Kalt prompt angegeben. (Figur 5.)

18. G. W., Kaufmann, 32 Jahre alt, in der Klinik 2.—16. Mai 1894, wieder untersucht 5. Januar 1895.

6mal Gonorrhoe. Lues negatur, verheirathet, ohne Kinder.

Vor 5 Jahren: Ptosis und Doppeltsehen links, unter antiluischer Behandlung gebessert. Vor 4 Jahren begann Atroph. optici links, dazu Reissen in den Beinen, unsicherer Gang, im letzten Jahre Zuckungen in den Beinen, Reissen in den Armen, Parästhesien im 5. Finger; Anfälle von Athemnoth; Gürtelschmerzen in der Höhe der 3. und 4. Rippe.

R. Pupille $>$ l., Lichtreaction fehlt. Ptosis sin., Paralys. musc. abduct. glottidis sin. Arme: Ataxie, Lagegefühlsstör. im 4. und 5. Finger beiderseits. Ulnarisdruck-A. Beine: nur links geringe Ataxie und Lagegefühlsstörung in den Zehen. Kniephänomene fehlen beiderseits. Kein Romberg. Fussreflexe vorhanden, Bauchreflexe lebhaft.

Sensibilität am Kopf intact. Am Rumpf: Anästhesie für Pinselberührungen. (Leichte Hypalgesie: Warm und Kalt prompt angegeben. An der unteren Grenze Hyperalgesie für Stiche und Kalt.) Hinten von oberhalb des 4. Proc. spin. dors. bis links zum 1., rechts zum 3. Proc. lumbal., vorne von der 3. bis links zum 8., rechts zur 10. Rippe, mit Uebergreifen auf den Arm; vorn: ulnarer Rand des Ober-, ulnare Hälfte des Vorderarms (r. spitz auf dem Hypothenar endend, links etwas breiter und den 5. bis halben 3. Finger umgreifend), hinten beiderseits bis zum Caput ext. tricep., am Ellbogen bis fast zum Condyl. ext. humeri, am Vorderarm wieder schmäler und über der ulnaren Handseite Mitbetheiligung des 5. und halben 4. Fingers.

Beine: Berührungen überall empfunden und leidlich localisirt. Hypalgesie für Stiche, Verlangsamung (erst Berührung, hinterher Brennen) an den Fussrücken; Hyperalgesie der Sohle. Warm und Kalt empfunden, ersteres an Fuss und Unterschenkeln verspätet. (Figur 4.)

19. H. K., 41 Jahre alt, Weichensteller, auf der Klinik vom 30. Januar 1894 bis 15. Januar 1895.

Keine Lues. Im Jahre 1890 schwere Quetschung des Unterleibes, seitdem Gürtelschmerzen von der Lendenwirbelsäule aus und Diarrhoe. Seit 1888 von unten einwirkender Kälte und Zugluft auf einer Centralweiche beständig ausgesetzt, leidet er an Reissen und in den letzten Jahren an rasch zunehmender Unsicherheit in den Beinen. Keine Blasenstörungen. Taubheitsgefühl im Ulnarisgebiet beiderseits.

Januar 1895. R. Pupille $>$ l. Lichtreaction r. schwach, fehlt l.

Beiderseits Ataxie der Finger und Lagegefühlsstörungen im 3. bis 5. Fin-

ger, Ulnarisdruckanalgesie. Stärkere Ataxie der Beine. Lagegefühlsstör. in Zehen- und Fussgelenken. Ausgesprochener "Romberg". Knie- und Achillessehnenphänomen fehlen, Fuss- und Bauchreflexe unterhalb des Nabels lebhaft. Lendenwirbelsäule etwas druckempfindlich.

Sensibilität an Kopf intact. Rumpf: Gürtelförmige Anästhesie für feine Pinselberührungen, rechts hinten 2.—11. Proc. spin. dors., vorn vom unteren Rande der 2. Rippe bis Nabelhöhe (entsprechend dem Fortsatze der X. Rippe). Uebergreifen auf die ulnare Hälfte des rechten Ober- und Unterarms und der Hand (Vola und Dorsum 5. bis Mitte des 3.). Am Ellbogen reicht hinten die Zone bis zum Condyl. later; links: Hintere obere Grenze: zwischen 2. und 3., untere wie rechts vorne: obere Grenze oberhalb der 3. Rippe, untere, wie rechts. Am Arm: ulnare Hälfte des Oberarms und des oberen Drittels des Vorderarms, hinten in der Mitte spitz zulaufend. Hier auch leichte Hypalgesie für Stiche, Warm und Kalt prompt angegeben. Nirgends Hyperalgesie.

Beine: Pinsel auf den Fussrücken nicht immer wahrgenommen, manchmal Verlangsamung (Stiel überall empfunden). Deutliche Hypalgesie an den Füssen und Unterschenkeln, Verlangsamung und hinterher anhaltendes Brennen. Bisweilen Stechen als Warm oder Kalt bezeichnet. Warm und Kalt überall empfunden.

Im Juni 1895 dehnte sich die die Rumpfhypästhesie zwischen 4. und 8. Rippe, aber noch nicht auf die Arme aus. (Figur 6.)

20. H. K., Kaufmann, 34 Jahre alt, aufgenommen am 16. November 1892.

Vor 10 Jahren Ulcus am Penis. Keine Secundärerscheinungen. Vor drei Jahren linksseitige Abducensparese. Magenkrisen mit Gürtelgefühl in der Magengegend, bald darauf Taubheitsgefühl in den Armen. Vor 5 Monaten Schmiercur, ohne Erfolg.

Mässige Ptosis und Abducenslähmung beiderseits. Myosis. L. R. fehlt.

Ataxie der Finger, nicht in den Beinen. Kein Romberg. Lagegefühlsstör. in den Fingern rechts, nicht in den Zehen. Kniephänomen fehlt r., ist links mit „Jendrassik" zu erzielen; beiderseits Pseudoreflex. Starker Fussreflex, Bauchreflex nur unter der Nabelhöhe stark.

Sensibilität an den Beinen vollkommen intact. Am Rumpf für Berührungen hypästhetische Zone zwischen 3. Rippe (hinten 1. Proc. spin. dor.) und Nabelhöhe, mit Uebergreifen auf die Arme (Nadelstiche, Warm und Kalt empfunden.)

Stark abgemagert, liegt ständig im Bett; an Morphium gewöhnt.

November 1893. Allmonatlich 6—10tägige Krisen von starken Magen- und Darmschmerzen, unstillbarem Erbrechen und Diarrhoe, dabei starkes Oppressionsgefühl unterhalb der Mammae.

Abducensparalyse beiderseits. Lagegefühlsstör. im 3.—5. Finger beiderseits. Keine Ataxie. Beine sehr schlaff. Ueber den Patellarsehnen beiderseits nur Hautreflexe zu erzielen.

Sensibilität der Beine intact (keine Lagegefühlsstör.). Hyperalgesie für

Stiche und Kalt. Hypästhetische Zone am Rumpf, hinten 1. Proc. dors. bis 2. lumb., vorne 2. Rippe bis 1. Querf. unterhalb des Nabels.

An den Armen ulnare Hälfte (am Oberarm hinten breiter als vorn) und 5.—3. Finger hypästhetisch.

Juni 1894: Ständige Darm- und Magenkrisen, dabei starker linksseitiger Speichelfluss. Lebhafte Parästhesien in den Armen und Fingern. Lagegefühlsstör. in sämmtlichen Fingern und beiden Handgelenken. Ulnarisdruck-A. beiderseits.

Hypästhesie am Rumpf, jetzt rechts vorne bis zur Spina ilei, hinten bis unterhalb des 4. Proc. lumbal (unten von normal empfindender Zone unterbrochen). An den Armen nur noch ein schmaler Streif in der Mitte der Vorderfläche, an den Händen rechts nur die Thenargegend, l. 1.—3. Finger frei.

An den Beinen jetzt Hypästhesie im vorderen und äusseren Zweidrittel des rechten Oberschenkels.

Januar 1895: Andauernd starke Krisen. Parästhesien und Zucken in den Armen und Beinen. Berührungshypästhesie am Rumpf vorne bis zur Crista ilei (links unten wechselnd) hinten bis zu den ersten Proc. sacral. (links 5. Proc. lumb.); auf die Vorderseite der Oberschenkel übergreifend, rechts ausgedehnter und auch auf die äussere Hinterseite. Dazwischen finden sich Zonen von relativ normaler Empfindlichkeit. An den Armen nur noch ein schmaler Streifen bis zum Proc. styl. rad. frei (cf. Figur VIII.). Stielberührungen überall empfunden. Hypästhesie für Stiche, Warm und Kalt (aber unterschieden) im hypästhetischen Gebiet der Arme und des Thorax; von der 4. Rippe an bis unten sehr ausgesprochene Hyperalgesie (anhaltendes Nachbrennen). Von den noch normal empfindenden Hautstellen am Abdomen aus sehr lebhafte Hautreflexe auszulösen, desgleichen vom Fuss; sehr deutlicher Pseudopatellarreflex. Knie- und Achillessehnenphänomene nicht zu erzielen. Keine Lagegefühlsstörung in Zehen- und Kniegelenken. Auf dem Fussrücken jetzt bisweilen leichte Berührungen mit der Nadelspitze als stumpf bezeichnet, ausgedehnte Hyperalgesie. Keine Ataxie beim Kniehackenversuch. (Figur 8.)

21. R. N., Stepper, in der Klinik vom 7. Februar bis 4. März 1895.

Vor 25 Jahren Schanker mit Drüsenschwellungen. Keine Secundärerscheinungen. Seit 15 Jahren verheirathet. 6 gesunde Kinder. Seit 20 Jahren Reissen im ganzen Körper; seit mehreren Wochen Unsicherheit im Dunkeln, Doppeltsehen, Gürtelschmerzen in der Höhe des Epigastriums, blitzartige Schmerzen und Zuckungen in den Beinen. Urinentleerung erschwert.

Miosis. L. R. fehlt. In den oberen Extremitäten keine Ataxie, keine Lagegefühlsstör., keine Ulnarisdruck-A. Ataxie der Beine nur beim Kreisbeschreiben und beim Gehen. „Romberg“ ausgesprochen. Lagegefühlsstörung in den Zehen. Kniephänomene fehlen. Fuss- und höhere Hautreflexe lebhaft.

Sensibilität am Kopf intact. Am Rumpf feine Pinselberührungen nicht empfunden, beiderseits zwischen 2. Intercostalraum und 4. Rippe, hinten zwischen 2. und 5. Proc. dors. (links bis 8.), mit Uebergreifen auf die Arme (ulnare Hälfte, vorn und hintenauf dem Hypothenar spitz endend).

Am 2. März 1895 reichte die Hypästhesie vom 2.—10. Proc. dors., vorne bis zum 6. Intercostalraum. 6.—10. Proc. dors. druckempfindlich, hier oft starke Gürtelschmerzen.

An den Beinen: Pinselberührungen überall empfunden, auf dem Fussrücken nicht immer genau localisirt. An Fuss und Unterschenkel deutliche Hypalgesie für Stiche, zeitliche Trennung von Berühr- und Schmerzempfindung. Warm und Kalt hier oft nur als Berührung empfunden, bisweilen dieselbe zeitliche Trennung.

22. R. Sk., Steinbildhauer, 46 Jahre alt, in der Klinik vom 11. Juli bis 24. September 1894.

Mit 20 und 23 Jahren Schanker. Keine secundären Erscheinungen; ist seit 19 Jahren verheirathet, hat 3 gesunde Kinder. Vor 10 Jahren Parästhesien in den Fingern links, dann auch rechts. Später Unsicherheit beim Greifen, vor 2 Jahren Incontin. alvi. Seit einigen Monaten Schwäche und Unsicherheit in den Beinen, Kreuzschmerzen, Incontin. urinae und erschwerte Entleerung.

Phthisis pulmonum.

Geringe Ptosis links. L. Pupille > r. L. R. fehlt. Arme: Starke Ataxie. Lagegefühlsstör. in Finger- und Handgelenk.

Triceps Sehnenreflexe fehlen. Ulnarisdruck-A. Beine: Ataxie und Lagegefühlsstör. bis zu den Kniegelenken. Ausgesprochener „Romberg". Kniephänomene und Fussreflexe fehlen. Arthropathe des Tarso-phal.-Gelenkes des linken Hallux.

Sensibilität an den Beinen: Berührung an den Zehen oft ausgelassen.

Analgesie für Stiche und Verlangsamung. Ueber dem Fussrücken und Aussenseite der Unterschenkel erst Berührung, hinterher Schmerzempfindung.

Kopf intact. Rumpf: Ausgedehnte Hypästhesie für Pinselberührungen hinten vom 2. Proc. dors. bis 5. Proc. lumb., vorn vom oberen Rand der 3. Rippe bis zur Symphyse, unten seitlich bis 1 Handbreit über die Spina ischii sich erstreckend und auf der Mitte der Oberschenkel in einem spitz zulaufendem Winkel endigend (in der Achsellinie rechts oberhalb der Spina eine handtellergrosse besser empfindliche Zone). Auch Hypalgesie für Stiche. Warm und Kalt meist, aber nicht immer richtig angegeben.

Arme: Uebergreifen der anästhetischen Zone vom Rumpf auf den ulnaren Rand der Ober- und Vorderarme (hier rechts breiter > l.), hinten beiderseits bis Condyl. extern. hum. An der rechten Hand ist nur der äussere Thenar und der Rücken des 1. Metacarpus, links Dorsum und Vola des 1. bis Mitte des 3. Fingers frei. (Figur 7.)

23. Fr. R., Hausdiener, früher Böttcher, 57 Jahre alt, in der Klinik vom 9. Januar bis 4. Juni 1894.

Vor 36 Jahren Infection (?). Angeblich keine Secundärerscheinungen. Frau abortirte 1 mal. Ein Sohn im 16. Jahre erblindet. Mässiger Potator.

Seit 7 Jahren Reissen in den Beinen, später Unsicherheit in den Armen, dann auch in den Beinen, im letzten Jahre dazu zeitweise Incont. urin.

R. Pupille > l. L. R. fehlt r., ist links schwach.

Arme: rechtsseitige Schultergelenksaffection. Sehr starke Ataxie, r. > l., Lagegefühlsstör. bis zum Ellbogengelenk, r. noch stärker als l. Ulnarisdruckanalgesie.

Beine: Ataxie und Lagegefühlsstör. in Zehen- und Fussgelenken. Ausgesprochener „Romberg“, die unteren Bauchreflexe lebhaft, Kniephänomene fehlen beiderseits, Fussreflex fehlt links, desgl. die epigastr. Reflexe.

Sensibilität: Kopf intact.

Rumpf: Anästhesie für feine Pinselberührungen hinten vom 2. Proc. spin. dors. bis 2. Proc. lumb., vorne von der 2.—12. Rippe, in der Mitte bis 2 Querfinger breit unterhalb des Nabels. Hier mässige Hypalgesie für Stiche, Warm und Kalt unterschieden. Keine hyperalgetische Zone.

Arme: Berührungsanästhesie an der ulnaren Hälfte der Vorder- und Hinterfläche der Ober-, Unterarme und Hände (beiderseits mit Einschluss des Condyl. extern. hum. hinten; r. breiterer Streifen als l.); r. nur Thenar und Dorsum des Daumens, links auch der volare Metacarpaltheil des 2. und der dorsale des halben 3. Fingers frei.

Beine: Berührungsanästhesie auf dem linken Fussrücken. Ausgedehnte Hypalgesie für Stiche, zum Theil Verlangsamung. Warm und Kalt bisweilen verwechselt.

April 1895. Bisweilen krampfartige Schmerzen in den Armen, Gürtelgefühl in Nabelhöhe. Leichte Ptosis r. Lagegefühlsstörungen bis zu den Kniegelenken. Am Rumpf Anästhesie für Stielberührung vom 2. Intercostalraum bis 2 Querfinger unterhalb des Nabels (zugleich mässige Hypalgesie für Stiche), für Pinselberührungen bis 5. Proc. lumb. (freie Zone zwischen 1. und 2. Proc. sacral.), an der Hinterseite und dem grössten Theil der Unterschenkel der unteren Extremitäten in der Inguinal- und Skrotalgegend. Die noch empfindende Zone wechselt in ihren Grenzen. cf. Figur 9. Verlangsamte und stark herabgesetzte Schmerzempfindung an den Füssen und Unterschenkeln; Hypalgesie an der 2. Rippe; Warm und Kalt meist richtig angegeben; Kalt am Rumpfe überall empfindlich; am meisten etwas unterhalb des Nabels; hier starke Reflexe.

24. M., Klempner, 53 Jahre alt, eingetreten am 5. September 1893, gestorben 28. Mai 1894.

Vor 23 Jahren Schanker; angeblich keine Secundärerscheinungen (jedoch syphiiltische Organveränderungen bei der Section festgestellt). Behandlung mit Sublimatpillen.

Vor 15 Jahren Zuckungen in Armen und Beinen, seit 10 Jahren Gürtelschmerzen, Parästhesien in Armen, Beinen, Rumpf, seit 6 Jahren unsicherer Gang, seit 3 Jahren Parästhesie der l. Gesichtsseite, Thränen des l. Auges, Stimmbandlähmung, Larynxkrisen, Ptosis, Opticusatrophie links, seit 2 Jahren auch rechts. Blasenstörungen.

Atrophia N. optic. und Ophthalmopleg. part. dupl. L. R. fehlt. — Facialisparese rechts, Trigeminusanästhesie links. Gaumenparese. part. Recurrenslähmung beiderseits. Parosmien.

In den Fingern geringe Ataxie, sehr starke in den Beinen. Lagegefühls-

störungen in Fingern und Hand-, Zehen- und Fussgelenken. Kniephänomene fehlen, Fussreflexe und Bauchreflexe nachweisbar. Beiderseits Ulnarisdruck-analgesie.

Sensibilität: Kopf: Berührungsanästhesi eund Hypalgesie für Stiche im Gebiet des l. Trigeminus. (I. und II. Ast.) Rumpf: Gürtelförmige Hypästhesie für Berührungen (Warm und Kalt verwechselt), hinten links zwischen 4.—9., rechts 4. Proc. dors. bis 1. Proc. lumb., vorne links zwischen 3. und 7., rechts 3. und 9. R., auf die Arme übergreifend, ulnare Rand der Ober- und Vorderarme bis zum Handgelenk (hinten breiter als vorne, am Ellbogen bis nahe an den Condyl. lat. reichend). Taubes Gefühl in dem 4. und 5. Finger links. Beine: Ausgedehnte Berührungsanästhesie mit Ausnahme der Innen- und Vorderseite der Oberschenkel (keine genauen Grenzen). Weitgehende An- und Hypalgesie für Stiche. Häufig mehrfache Empfindungen nach einmaliger Berührung. Oft langandauernde schmerzhafte Nachempfindung. Warm und Kalt oft verwechselt (Warm am Unterschenkel bisweilen erst als „stumpf“, hinterher als „brennend heiss“ angegeben). Zahlreiche Spontanempfindungen.

Der Kranke litt seit April 1894 an schweren epileptischen Anfällen und zunehmender Benommenheit. Die Sensibilitätsstörung am Rumpf hatte entschieden zugenommen. Im Mai liess sich deutliche Analgesie zwischen der 2. Rippe und Nabelhöhe feststellen.

25. G. R., Klempner, 46 Jahre alt, eingetreten am 12. April 1893.

Vor 20 Jahren Schanker; keine Secundärerscheinungen. Vor 2 Jahren Magenkrisen, seit 1 Jahr Parästhesien und Schwäche im linken Arm und Bein (Ung. ciner.), dann Kreuzschmerzen, seit $^1/_2$ Jahren dieselben Beschwerden im rechten Bein (Ung. cin.), bald Retentio und danach Incont. urinae, seit kurzem Gürtelschmerzen. Morphinist.

November 1893. Beiderseits Mydriasis, L. und Conv. R. fehlt.

Fingerataxie. Lagegefühlsstör. Beiderseits Ulnarisdruck-A.

Hochgradige Ataxie der Beine. Reichliche spontane Zuckungen in denselben. Lagegefühlsstör. bis zu den Hüftgelenken hinauf, Kniephänomene fehlen. Beim Bestreichen der Fusssohle klagte er über lebhaftes „Brennen“, ausgedehntes Zucken danach. Cremasterreflex lebhaft, Bauchreflex von den normal empfindenden Stellen aus lebhaft.

Sensibilität am Kopf intact. Rumpf: Berührungshypästhesie links: hinten zwischen 3. und 8. Proc. dors., vorne zwischen 3. I. R. und 7. Rippe — rechts: hinten zwischen 3. Proc. dors. und 1. Proc. lumb., vorne zwischen 3. und 10. Rippe (zugleich Hyperalgesie für Stiche und Kalt, letzteres öfters als „brennend“ bezeichnet, in Nabelhöhe stärkere Hyperästhesie für Kalt). Uebergreifen dieser Zone auf die Arme: rechts ulnar. Seite der obersten $^2/_3$ des Oberarms, hinten mit Fortsatz bis nahe zu dem Condyl. extern. humeri, links: ulnare Hälfte des Ober- und Vorderarms, am Dorsum 5.—1. Finger (wechselnd).

Beine: Anästhesie für Berührungen bis zur Spina ilei, links etwas höher hinauf als rechts. Keine scharfe Grenzen. Hypalgesie und verlangsamte

Schmerzleitung bis zu den Oberschenkeln hinauf, Thermanästhesie an Fuss und Unterschenkeln.

Januar 1895. Starke ziehende und brennende Schmerzen zwischen 7. und 10. R., in den letzten Monaten besonders oberhalb der r. 3. Rippe. Druckempfindlichkeit daselbst.

Rumpf-Anästhesie nach oben nicht verändert, nach unten: rechts neben der Wirbelsäule in der Höhe des 10. Proc. dors., vorne neben dem Nabel noch eine kleine empfindliche Stelle (gesteigerte Reflexerregbarkeit), links noch eine nicht anästhetische Zone hinten zwischen 8. und 10. Proc. dors., vorne zwischen 7. und 9. Rippe. Sehr starke Hypalgesie für Stiche und Druck zwischen 3. und 5. Rippe, geringere an übrigen Stellen (Verlangsamte Leitung). Warm und Kalt meist richtig angegeben. Ueberempfindlichkeit besonders für Kalt zwischen Lig. Poupart. und 5. Rippe, am ausgesprochensten in der nicht hypästhetischen Zone.

An den Armen Hypästhesie nur wenig zugenommen. (Figur 8a. und b.)

26. H. Sch., Schneiderin, 36 Jahre alt, in der Klinik vom 2. Juni bis 14. Juli, wieder aufgenommen am 27. Juli 1894.

Vor 10 Jahren luische Infection (Schmier- und Spritzcur). Bräutigam in der Irrenanstalt nach kurzer Zeit †.

Vor 3 Jahren Ptosis und Doppeltsehen, vor 1 Jahre Schwindel, Schwäche in den Füssen, nach Bädern Besserung, seit 4 Monaten rasch zunehmende Sehschwäche, erst r., dann l. Keine Schmerzen.

Juni 1894. R. Pupille > l. L. R. fehlt. Beiderseits Atrophia Optic.

Keine Ataxie in Armen und Beinen, Beschreiben eines Kreises mit dem linken Bein ungeschickter als rechts; wenig ausgesprochene Lagegefühlsstör. (passive Zehenbewegungen links etwas später erkannt, als rechts). Keine Ulnarisdruckanalgesie. Knie-, Achillessehnenphänomene fehlen. Kein „Romberg“. Gang langsam, aber sicher, auch beim plötzlichen Wenden. Hautreflexe prompt.

Sensibilität überall intact.

September 1894. Fast ganz amaurotisch. Benommenheit des Kopfes, Schwindelgefühl. Gang etwas unsicherer. Lagegefühlsstör. leichten Grades in den Zehen beiderseits. An der l. Sohle wird statt Warm mehrmals Kalt angegeben.

October 1894. Zeitweise unbestimmte Schmerzen im ganzen Körper. Gang unsicherer, leicht stampfend. Beim Kreisbeschreiben der Beine etwas Ausfahren. Bei längerem Stehen und Gehen Rückenschmerzen.

Vorne l. unter der 7. Rippe feinste Pinselberührungen nicht immer empfunden.

December 1894. Feinste Pinselberührungen hinten zwischen 6 und 8. Proc. dors., vorne zwischen 6. und 8. (l. > r.) Rippe Anfangs nicht, später besser empfunden, aber schlecht localisirt. Keine Hypalgesie, Warm und Kalt weniger scharf. Kalt am ganzen Rumpf als unangenehm angegeben.

Anfang Februar 1895. Beim Kniehackenversuch leichte Ataxie, l. > r,

Lagegefühlsstör. in den Zehen. Fuss- und Bauchreflexe lebhaft. Keine sensib. Störungen der Haut an den Extremitäten. Rumpfanästhesie wie früher, vorne zwischen 5. Rippe und 7. Intercostalraum (keine Hypalgesie).

Mitte März 1895. Ende Februar Influenza. Wechselnde Schmerzempfindung an den Beinen, im Allgemeinen Hyperalgesie an Füssen und Unterschenkeln, Hypalgesie an den Oberschenkeln. Im 5. Finger l. Anfangs Lageveränderung unrichtig angegeben.

Ende März 1895. Deutliche Hypalgesie an den Oberschenkeln, in geringerem Grade an der äusseren Seite der Unterschenkel und dem Fussrücken. Berührungen überall an den Beinen empfunden, am Rumpfe Hypästhesie zwischen 6.—8. Rippe, resp. 8.—12. Proc. dors. Die Grenzen sind nicht scharf; auch tritt eine Verbesserung der Empfindlichkeit bei längerer Untersuchung ein. Die Störung ist in der Mammagegend am ausgeprägsten, neben der Wirbelsäule am schwächsten. Schmerz- und Temperaturempfindungen hier nicht gestört. Stärkere Ataxie derBeine, beim Nasenversuch bisweilen geringes Danebengreifen.

27. H., Arbeiterswittwe, 55 Jahre alt, aufgen. am 6. Februar 1895.

Seit 28 Jahren verheirathet. Von 3 Kindern starben 2 in den ersten Monaten. Seit 30 Jahren Wäscherin. Seit 25 Jahren reissende Schmerzen in den Beinen, seit 13 Jahren auch im Kreuz z. Z. der Menses, seit 1 Jahr Unsicherheit beim Gehen. In letzter Zeit bisweilen Reissen in den Armen, seit $^1/_2$ Jahre leichte Blasenschwäche.

L. Pupille $<$ r. L. R. fehlt. Keine Ulnarisdruck-A. Schleudernde Bewegung der Beine; bei Kreisbeschreibung Ataxie, nicht bei Kniehackenveränderungen. Kniephänomene nur mit „Jendrassik“ r. im Vast. int. bisweilen schwach zu erzielen, l. nur wenig kräftiger. Achillessehnenphänomene fehlen. Fussreflexe r. lebhafter als l., Bauchreflexe schwach vorhanden (Bauchdecken schlaff). Gang und Gehen sicher; „Romberg“ vorhanden. Lagegefühlsstör. in den Zehen beiderseits. Schmerzen besonders links in der Höhe des Schulterblattes nach dem Ellbogen ausstrahlend. Untere Dorsalwirbel etwas druckempfindlich.

Hautsensibilität: An Kopf, Armen und Beinen keine Störungen nachweisbar, allgemeine Hyperalgesie bei Stichen (besonders an den Sohlen).

Am Rumpf zwischen 4. Intercostalraum und 6. Rippe, hinten zwischen 6. und 8. Proc. spinos., nur Anästhesie für feinste Pinselberührungen, weiter oben bis etwa zur 2. Rippe scheinen Stiche besonders schmerzhaft empfunden zu werden.

2. April. Viel lancinirende Schmerzen in den Beinen und am Rumpf. 4. Proc. spin. dors. etwas druckempfindlich. Die Grenzen der Rumpfanästhesie wechseln, sind zwischen 5. und 7. Proc. spin. dors., vorne zwischen 3. und 5. Intercostalraum constant, jedoch in dieser Zone nahe der Wirbelsäule und dem Sternum nicht immer deutlich, nur links. Allgemeine Hyperästhesie für Stiche und Kalt. Auf dem Fussrücken Hypalgesie für tiefe Stiche.

28. Frau B. G., Arbeitersfrau, 31 Jahre alt, untersucht am 29. December 1894 (10.—23. September 1893 auf der Station).

Mann ist 1883 luisch inficirt (Spritzcur), wurde 1890 wegen Hautulcerationen mit Ung. cin. behandelt. Kein Partus, kein Abort.

Seit 1891 Magenkrisen, meist zur Zeit der Perioden, bald danach erschwerte Urinentleerung, seit 1893 Kältegefühl in den Füssen; schwitzt auf der linken Körperseite nicht, auf der rechten Seite stark. Seit 1891 an hohe Dosen Morphium gewöhnt, erbricht jetzt 3—4 mal täglich. Im Januar 1894 wurde ihr wegen ihrer Schmerzen die rechte Niere angenäht (ohne Erfolg!).

R. Pupille > l. Lichtreaction r. sehr träge.

Arme und Beine: Keine Ataxie, keine Lagegefühlsstör. Keine Ulnarisdruckanalgesie. Kniephänomene l. sehr schwach, r. besser. Fussreflexe schwach, Bauchreflexe lebhafter. Grosse Schlaffheit der Beine. Kein „Romberg“. Bei raschem Kehrtmachen unbedeutendes Schwanken.

Sensibilität an Gesicht und Armen intact.

Rumpf: Gürtelförmige Anästhesie für feine Pinselberührungen zwischen 3. und 7. Brustwirbel, resp. Rippen; leichte Hyperästhesie für Stiche. Warm und Kalt prompt. Keine hyperästhetische Zone.

Beine: für Berührungen überall prompt mit Ausnahme der Gegend über den äusseren Malleolen. Hypalgesie für Stiche an den Füssen und Unterschenkeln.

Widerstand für den galvanischen Strom zwischen Nacken und Stirn bei gleicher Stromstärke r. 2750, l. 4000 Ohm.

(October 1893 schon hypästhetische Zone der Mammillargegend 2. bis 4. Rippe festgestellt.)

29. A. Z., Obstverkäuferin, ledig, 31 Jahre alt, in der Klinik seit dem 24. November 1894.

Lues geleugnet. Mit 18 Jahren 1 partus (Kind † $^3/_4$ Jahre alt an Abzehrung). Vor 5 Jahren vorübergehendes Reissen in Hand- und Fussgelenken. Doppeltsehen. Seit 2 Monaten blitzartiges Reissen in den Beinen, Kribbeln im 4. und 5. Finger beiderseits, Unsicherheit der Beine. Gürtelgefühl im unteren Dorsaltheil.

R. Pupille > l. Lichtreaction r. +, l. träge.

Arme: Ataxie. Lagegefühlsstör. l. im 5., r. im 2.—5. Finger. Keine Ulnarisdruckanalgesie.

Beine: Stärkere Ataxie. Lagegefühlsstör. in Zehen- und Fussgelenken. Ausgesprochener „Romberg“, spontane Zuckungen. Kniephänomene fehlen. Fussreflexe schwach, Bauchreflexe von Nabelhöhe bis unten lebhaft (schon auf leichtesten Pinselstrich), auf stärkere Reize auch oberhalb des Nabels.

Sensibilität: Gesicht und Arme vollkommen intact.

Rumpf: Gürtelförmige für feine Berührungen anästhetische Zone, hinten vom 6.—8. Proc. spin. dors., vorne von der 4. bis unterhalb der 7. Rippe (auch leichte Hypalgesie für Stiche); Warm und Kalt prompt empfunden, von den Mammae an Kalt sehr empfindlich.

Beine: Anästhesie für Pinselberührungen am l. Fuss und d. Planta r.; hier ungenaue Localisation für Stielberührungen, deutliche Hypalgesie für Stiche, bisweilen Verlangsamung; Warm und Kalt etwas weniger intensiv empfunden.

30. St., Arbeiterin, 28 Jahre alt, in klinischer Beobachtung vom 3. bis 9. März 1894.

Vor etwa 7 Jahren Lues (Spritzcur).

Seit 2 Jahren Taubsein in den Füssen, spec. der rechten Wade, seit $^1/_2$ Jahr leichte Incont. urinae und Gürtelgefühl; jetzt Gravida.

L. Pupille > r. L. R. l. träger als r.

In Armen und Beinen keine Ataxie, keine deutlichen Lagegefühlsstör. (?) Kniephänomene fehlen. Hautreflexe vorhanden. Stampfender Gang. Romberg vorhanden.

Sensibilität an Kopf und Armen intact.

Rumpf: Für feine Berührungen anästhetische Zone zwischen 4. und 6. Rippe (links hier bisweilen Empfindung, aber falsche Localisation). Dabei leichte Hypalgesie und Hypothermästhesie.

Beine: Anästhesie für Berührungen an den Füssen und dem hinteren äusseren Theil, der Unterschenkel, verminderte Schmerz- und Temperaturempfindung für Warm, zugleich verlangsamte Schmerzleitung bis über die Knie hinauf.

31. Frau W., Schuhmachersfrau, 40 Jahre alt, in der Klinik vom 25. bis 28. Januar 1895.

Seit 9 Jahren verheirathet; kein Partus, kein Abort.

Seit 7 Jahren Gefühl von Ameisenlaufen am rechten Fussrücken, seit einem Jahre an dem linken Hallux. Seit $1^1/_2$ Jahren periodisch auftretende Kopfschmerzen und Schwindelgefühl, ohne Erbrechen. Seit August 1894 Abnahme der Sehkraft des linken Auges. Ende August Doppeltsehen, Anfang December Ptosis, Ende December Abnahme der Sehkraft des rechten Auges.

Mässige Demenz, auffallende Heiterkeit, leichte Erregbarkeit.

Atroph. Nerv. opt. l. > r., Paresis N. oculomotor. sin., r. Pupille > l. lichtstarr.

Arme: Keine Ataxie, keine Lagegefühlsstörungen. Sehnenreflexe vorhanden.

Beine: Mässige Ataxie l. > r. Lagegefühlsstör. in Zehen und Fussgelenken. Romberg mittleren Grades.

Kniephänomene fehlen, ebenso Fussreflexe, Bauchreflexe lebhaft.

Sensibilität: Gesicht und Arme intact.

Rumpf: Anästhesie für feine Pinselberührungen rechts hinten vom oberen Rand des 5. bis zum 8. Proc. spin. dors., vorne vom oberen Rand der 4. bis unteren Rand der 6. Rippe; links hinten vom 6. bis 8. Proc. dors., vorne vom oberen Rande der 5. bis oberen Rand der 7. Rippe. Stiche, Warm und Kalt prompt, Kalt am unteren Rippenrand etwas mehr empfindlich.

Beine: Feine Berührungen überall prompt; richtige Localisation, allge-

meine Hyperästhesie für Kalt, für Stiche bis zu den Knieen hinauf. Hypalgesie, verlangsamte und länger andauernde Schmerzempfindung. Nach längerer Prüfung Hyperalgesie.

Am Fussrücken Warm oft als Kalt angegeben.

32. R., Pferdbahnschaffnerfrau, 34 Jahre alt, in der Klinik vom 17. Aug. bis 25. October 1894.

Seit 7 Jahren verheirathet. Mann hatte Ulc. dur. vor 12 Jahren. Keine Kinder.

Seit $1^1/_4$ Jahr Atrophia optic. sin., allmählich auch dextr., zugleich Zuckungen in den Waden, Parästhesien in Armen und Beinen, Druck im Epigastrium. Schmiercur und Jodkali ohne Erfolg. In letzter Zeit Incont. urinae.

Rechte Pupille > l. L. R. schwach vorhanden. Opticusatrophie beiderseits; Finger werden mühsam gezählt, l. nur hell und dunkel unterschieden; Recurrensparese rechts.

Beim Kreisbeschreiben geringe Ataxie. Keine passive Lagegefühlsstör. Ulnarisdruckanalgesie besteht nicht. Knie- und Achillessehnenphänomene fehlen. Bauchreflexe etwas lebhaft. Kein „Romberg". Keine Unsicherheit bei plötzlichem Haltmachen.

Sensibiliät überall intact, nur links hinten neben der Wirbelsäule eine handbreite Zone, zwischen 9. und 10. Rippe, in der leichte Berührungen nicht empfunden, einmal als warm angegeben werden. Ebenso links vorne 3 Querf. oberhalb des Nabels feinste Berührungen bisweilen nicht angegeben; doch ist diese Hypästhesie nicht constant. Kalt nirgends besonders empfindlich.

3. Mai 1895. Zunahme der Amblyopie. Zeitweise heftige Aufregungszustände. Jetzt leichte Lagegefühlsstörungen in den Zehen. Im Uebrigen Status idem.

33. V., Arbeitersfrau, 36 Jahre alt, in klinischer Beobachtung vom 5. März bis 15. April 1894.

Seit 13 Jahren verheirathet, hat 7mal geboren (darunter ein todtgeborenes Kind, 2 starben im ersten Lebensjahr). Vor 2 Jahren letzte Entbindung, seitdem Schmerzen im Rücken, Armen, Beinen, Gürtelgefühl (unterhalb des Nabels), anfallsweises Erbrechen.

Ptosis lev. dext. L. Pupile > r. L. R. fehlt.

In den Armen keine Störungen. Keine Ulnarisdruckanalgesie.

Beine im Liegen geringe Ataxie. Gang gut; Romberg sehr gering. Kniephänomene fehlen. Fussreflexe vorhanden. Lagegefühlsstör. leichten Grades in den Zehen, r. > l.

Sensibilität an Kopf und Armen intact.

Rumpf: Anästhesie für feine Berührungen, gürtelförmig, hinten von 5.—9. Proc. dors., vorne vom 4. Intercostalraum bis zur 8. Rippe. Leichte Hypalgesie. Hyperalgesie für Kalt.

Beine: Keine deutliche Sensibilitätsstörung; nur an den Fusssohlen Hyperästhesie für Stiche, Warm und Kalt erkannt.

34. M. K., Buchhalterin, 33 Jahre alt, in klinischer Beobachtung vom 28. August 1893 bis 3. Januar 1894.

Ein uneheliches Kind. Fluor albus. Infectio negatur.

Seit $1^1/_4$ Jahr unsicheres Gehen, Schmerzen und Parästhesie in den Beinen und am Rumpf, seit $^1/_2$ Monat Alleingehen unmöglich. Urinlassen erschwert.

L. Pupille > r. L. R. fehlt l., ist r. sehr schwach.

Arme nicht betroffen, jedoch bisweilen Parästhesien an den ulnaren Seiten der Hände und 5. Finger.

Beine zeigen starke Ataxie, Lagegefühlsstör. bis zu den Kniegelenken hinauf. Kniephänomene und Fussreflex fehlen. Bauchreflex vorhanden.

Sensibilität an Kopf und Armen intact.

Rumpf, gürtelförmige Berührungshypästhesie und geringe Hypalgesie für Stiche, hinten 6.—10. Proc. spin. dors., vorne 4.—8. Rippe (nicht ganz scharfe Grenzen, viele Nachempfindungen).

Beine: Berührungshypästhesie am Dorsum der Zehen, ausgesprochene Hypalgesie über dem Fussrücken, Warm hier, wie an der Fusssohle, nicht immer erkannt (bisweilen vorher Berührungsempfindung).

35. H., Droschkenkutscherfrau, 60 Jahre alt, in klinischer Beobachtung vom 27. Juni bis 26. Juli 1894.

Vater starb an Rückenmarksleiden. Seit 10 Jahren verheirathet. Mann ist Potator, war 4 Mal verheirathet (die früheren Frauen haben mehrmals abortirt.) Keine Kinder. Infect. negat.

Vor 4 Jahren Reissen in den Beinen, Schwindel beim Treppenherabsteigen. Vor 2 Jahren linksseitige Stimmbandlähmung, später Doppeltsehen, Kopf- und Kreuzschmerzen, erschwerte Blasenentleerung.

Miosis. L. R. —, auch Converg. R. —. Ophthalmopl. part. dupl. Beginnende Opticusatrophie beiderseits. Leichte Ataxie in den Händen. Lagegefühlsstör. in den Fingern (?) und Zehen. Kniehackenversuch nicht atactisch. Gang vorsichtig, etwas schwankend, eiu wenig mehr nach Augenschluss. Kniephänomene fehlen. Beiderseits keine vollkommene Ulnarisdruckanalgesie, Fuss- und Bauchreflexe vorhanden.

Sensibilität scheint überall intact zu sein.

5. Februar 1895. Beiderseits Ophthalmoplegia totalis mit Verschonung beider Recti interni. Beiderseitige partielle Recurrenslähmung. Deutliche Lagegefühlsstör. in den Zehen.

In letzter Zeit Schmerzen vom Nacken nach vorn ziehend unterhalb der Mammilla. Hier links Pinselberührungen vorn ungenau localisirt, aber immer empfunden. Allgemeine Hyperalgesie für Kalt.

Keine weiteren Sensibilitätsstörungen, im Uebrigen Status idem.

36. S. Schw., Uhrmachersfrau, 39 Jahre alt, in der Klinik vom 9. April 1893 bis 30. März 1894, wieder aufgenommen am 26. April 1894.

Seit der Kindheit Trachom. 1. Mann † Phthisis pulm., 2. Mann Potator, hat Atroph. Nerv. optic. Keine Kinder. — Seit 6 Jahren zeitweise Anfälle

von Bewusstlosigkeit, ohne Krämpfe und Kälte. Vor einem Jahre periodische Rücken- und Magenschmerzen mit Erbrechen, seit $1/2$ Jahr Taubheitsgefühl sowie Schwäche in den Beinen, seit 2 Monaten Incont. urinae, seit $1/2$ Monat Parästhesien und Schmerzen in der rechten Schultergegend.

Colob. artific. Lichtreaction fehlt.

Ataxie fehlt in den Fingern, sehr ausgesprochen in den Beinen. Lagegefühlsstör. bis zu den Kniegelenken hinauf. Kniephänomene fehlen. Geht nicht allein. Keine Ulnarisdruck-A. Das während der Magenkrisen Erbrochene giebt sehr starke Kongobläuung.

Sensibilität: Kopf und Arme intact.

Rumpf. Hypnästhesie für Pinselberührungen hinten zwischen 6. Proc. dors. und 1. Proc. lumb., vorne zwischen 5. Rippe und Nabelhöhe (Hypalgsie für Nadelstiche; Warm und Kalt prompt erkannt).

Beine: Pinselberührungen an der Aussenseite des Unterschenkels und dem Fussrücken links oft ausgelassen. Ausgesprochene Hypalgesie an beiden Unterschenkeln und Füssen (r. oft zwischen Berührungs- und Schmerzempfindung Pausen bis von 5 Secunden Länge, beiderseits dasselbe für Warm).

Mai 1894: Auch Ataxie und Lagegefühlsstörungen in den oberen Extremitäten. Häufige Magenkrisen. Starke Incont. urinae mehrmals auch alvi.

October 1894: Anästhesie für feine Berührungen, Hypalgesie für Stiche und Warm im Gebiete des rechten 1. und 2. Trigeminusastes; Hypalgesie der Zunge beiderseits. Leichte Parese des l. Mundfacialis (ohne E. A.) Schmerzloser Ausfall eines oberen Schneidezahns rechts.

December 1894: Meist starke Schmerzen in Rücken, Rumpf und Extremitäten. Mehrstündiges Auftreten eines scharlachähnlichen Erythems unter Gefühl von Hitze und Nadelstechen am ganzen Rumpf und der der Achsel zugewandten Seite der Oberarme.

Hypästhesie am Rumpf, hinten zwischen r. 3., l. 4. Proc. dors. und 4. Proc. lumb., vorne zwischen r. 2. Intercostalraum, l. v. unterem Rand der 3. Rippe, bis 2 Querfinger unterhalb des Nabels mit Uebergreifen auf die Arme: rechts ulnarer Rand des Ober- und Vorderarms (hinten breiter als vorn, besonders am Ellbogen) und 5.—$1/2$3. Finger, links ulnarer Rand des Ober- und Vorderarms (oberstes Drittel), hinten, besonders über dem Olecranon, breiter als vorn.

Keine Ulnarisdruck-A.

April 1894: Die Hypästhesie für Pinselberührungen dehnt sich vom Rumpf auf die Aussen- und Vorderfläche beider Oberschenkel aus (Umgebung der Vulva frei). Der Befund wechselt, zahlreiche Spontan- resp. Nachempfindungen, eine genaue Abgrenzung ist hier unmöglich.

Kalt und Warm unterschieden. Kalt von den Mammae ab bis zum Poupart'schen Bande hin schmerzhaft. Leichtes Kneifen der Haut zwischen 2. Rippe und Schlüsselbein, sowie hinten in der Höhe des 1. und 2. Proc. dors. spin. sehr empfindlich. Druck auf sämmtliche Proc. spin. empfindlich.

Bauchreflexe beiderseits nur dicht oberhalb des Poupart'schen Bandes auszulösen, links lebhafter als rechts.

37. Kr., Kaufmannsfrau, 40 Jahre alt, aufgenommen 16. Januar 1895.

Mann vor 18 Jahren Schanker (2mal Schmiercur), in demselben Jahre bekam die Frau einen Schanker (Schmier- und Spritzcur). Vor $1^3/_4$ Jahren gynäkologische Operation (Prolapsus uteri, seit $^1/_2$ Jahr Dysmennorrhoe). Seit $2^1/_2$ Jahren Kribbeln im Kreuz (bis zu den Schulterblättern) und beiden Beinen, Schwäche und Schwere in denselben. Aufhören dieser Beschwerden nach der Operation (besseres körperliches Befinden). Vor $1^1/_4$ Jahren Schüttelfrost, Erkältung, bald danach Unsicherheit beim Gehen, Gürtelgefühl um den Leib, in der letzten Zeit rasche Zunahme dieser Beschwerden, seit 4 Monaten Blasenbeschwerden, seit 2 Monaten Incont. urinae bei Anstrengung der Bauchpresse. Schmerzen und Parästhesien in den Beinen.

R. Pupille $>$ l., Lichtreaction fehlt.

In den oberen Extremitäten leichte, in den unteren starke Ataxie. Lagegefühlsstör. in Zehen-, Fuss-, Finger- und Handgelenken. Knie- und Achillessehnenphänomene fehlen, ebenso Fussreflexe links, Bauchreflexe nur in Nabelhöhe rechts zu erzielen. Gang nur mit Unterstützung. Romberg. Ulnarisdruck-A.

Sensibilität am Kopf intact.

Rumpf: Hypästhesie für Pinselberührungen hinten vom 3. Proc. spinal. dors., rechts bis 10. Proc. dors., links bis zum Beginn der Nates (jedoch zwi- 7. Proc. dors. und Scapula eine handbreite empfindliche Stelle), vorne von der Mitte der 3. Rippe bis zum 7. Intercostalraum, links unten Analgesie für Stiche, Warm und Kalt bis etwa zur 8. Rippe, Kalt unterhalb derselben vorne und hinten sehr empfindlich (ebenso an den anästhetischen Armgebieten). Uebergreifen auf die

Arme: L. ulnare Hälfte der Oberarme, hinten breiter, als vorne und bis lateralen Condylus reichend, und des oberen Drittels des Vorderarms (spitz zulaufend). R. endet die Hypästhesie schon an der Mitte des Oberarms.

Beine: Ausgedehnte Anästhesie, an den Unterschenkeln auch für Stielberührungen. In einem von der Wirbelsäule in der Höhe der unteren Lumbal- und obersten Sacralwirbel in nach oben aussen convexen Bogen zum äusseren mittleren Oberschenkeltheil, nach vorne zum Knie und von hier an der Innenseite des Oberschenkels hinauf ziehenden Hautgebiete werden Pinselberührungen noch empfunden. Die Angaben wechseln, eine ganz scharfe Abgrenzung ist nicht möglich. Sehr ausgesprochene Hypalgesie für Stiche bis in die Lendengegend hinauf. Warm und Kalt überall empfunden (für Warm vielleicht Verlangsamung). Für Kalt und Warm am Rumpf bis zum Rippenbogen hinauf vorne und hinten Ueberempfindlichkeit.

März 1895. Nach Schmiercur ohne Besserung entlassen. Viel Schmerzen im Lenden- und Sacraltheil der Wirbelsäule. Panzergefühl um den Leib. Rumpfanästhesie für Pinselberührungen. 3. Proc. spin. dors. (3. untere Rippe bis unten) bis 4. Proc. lumb. rechts zwisch 10. und 12. Proc. dors. keine vollkommene Anästhesie (ebenso vorn in Nabelhöhe).

Die noch empfindende Zone an den Beinen hat sich noch mehr eingeengt (am Oberschenkel nur noch eine 1—4 Finger breite Zone). An den

Armen reicht sie auf der ulnaren Seite bis zum Beginn des kleinen Fingers. (Figur 12.)

38. W., Friseursfrau, 37 Jahre alt, aufgenommen 21. Februar 1894.

Luische Infection vor 12 Jahren (Ausschlag, ein Abort). Schmiercur vor 6 Jahren. Vor 8 Jahren taubeneigrosse Geschwulst auf dem linken Fussrücken, danach Schmerzen in den Armen (zuerst im 4. und 5. Finger) und Beinen, Unsicherheit des Ganges. Vor 4 Jahren Athmung erschwert und dyspnoische Anfälle, vor 2 Jahren Doppeltsehen, Schwindelanfälle, Schmerzen in derMagengegend, zeitweise Incontin. urinae. Vor 2 Jahren Nierenblutungen (Ren. mobilis), in letzter Zeit Zuckungen in den Beinen.

Linke Pupille etwas > r. Lichtreaction fehlt rechts, links sehr träge. Leichte Protrusio bulbi beiderseits. In Armen und Beinen starke Ataxie und Lagegefühlsstör. (bis z. Ellbogen- resp. Hüftgelenken). Kniephänomene, Fuss- und Bauchreflexe fehlen. Parese des linken Gaumens. Recurrenslähmung links, Abductorlähmung rechts; degenerative Atrophie des Cucull. und Sternocleidomast. links; Serratusparese links.

Sensibilität. Vollkommene Anästhesie für Pinselberührungen (nicht für Stiel) von der Höhe des 2. Proc. spin. dors. vorne vom oberen Rande der 3. Rippe. An den Armen Schulterwölbung und links vorne ein schmaler bis zum Thenar reichender, den radialen Rand des Vorderarms noch umfassender Streifen. In diesem hypäthetischen Gebiet auch starke Hypalgesie für Stiche. Verlangsamte Schmerzleitung. Warm und Kalt meist prompt angegeben, Kalt überall unangenehm. (Figur 14a.)

Januar 1895: Parese des Cucull., Sternocleidom. und Serratus links erheblich gebessert. Lichtreaction fehlt beiderseits.

Berührungsanästhesie bis zum Halse hinauf (rechts 5., l. 7. Proc. spin. cervic.) im obersten Theil, und in der Mitte des linken vorderen Armtheils und Thenar nur Stielberührungen, sonst auch diese nicht empfunden.

Nadelstiche nur noch in der rechten seitlichen Abdominalgegend hinten (Nabelhöhe) schmerzhaft empfunden (zeitlicher Wechsel). Keine Ulnaris-A. (Figur 14b.)

39. H. T., Weberpolier, 40 Jahre alt, in der Klinik vom 12. Mai bis 28. September 1894.

Lues negatur. War bis 1881 Gärtner, verstauchte sich vor 3 Jahren das linke Bein. Seit $^1/_2$ Jahren Schwäche der Beine, Unsicherheit im Dunklen, Parästhesien in den Beinen.

Deutliche Demenz, Gedächtnissschwäche, Schwindelgefühl, Kopfschmerzen. Beim Nachsprechen oft Anstossen.

L. Pupille < r., Lichtreaction beiderseits träge.

Beine schlaff, links leichte Ataxie, geringe Lagegefühlsstör. beiderseits. Knie- und Achillessehnenphänomene fehlen. Hautreflexe vorhanden (Cremaster- und Bauchreflexe lebhaft). Keine Ulnarisdruck-A.

Sensibilität an Kopf, Armen und Rumpf intact.

40. F. K., Schlosser, 36 Jahre alt, aufgenommen 4. Januar 1895.

Vor 12 Jahren Lues (Schmiercur), später Condylome, Abscesse. 3 Kinder früh gestorben, Frau abortirte 4mal. Vor 5 Jahren 2mal Anfälle, in denen er plötzlich nichts sehen konnte mit nachfolgender Schwäche des rechten Armes. Nach Jodkali und Ung. cin. gesund. Vor 2 Jahren wiederholten sich die Anfälle; seitdem fast ununterbrochen antiluische Behandlung. In der letzten Zeit wieder Kopfschmerzen, Schwindel, Gedächtnissschwäche, Urinlassen etwas erschwert.

Demenz mittleren Grades, geräth leicht in Affect.

Miosis. L. Pupille > r. Lichtreaction r. träger als l.

Keine Ataxie. Beim Gehen unsicher. Bringt die Beine nicht richtig in eine vorher ihm passiv bezeichnete Stellung.

Lagegefühlsstör. in den Zehen leichten Grades. Kniephänomen fehlt links, ist rechts sehr schwach, Hautreflexe lebhaft. Keine Ulnarisdruckanalgesie.

Sensibilität: Taubes Gefühl auf beiden Fussrücken und der ulnaren Seite der Hände. Feinste Berührungen werden links vorne zwischen oberen Rand der 4. und 5. Rippe, nach aussen von der Mammilla, hinten zwischen 4. und 5. Proc. spinal. nach auswärts von dem inneren Skapularrand nicht immer empfunden, sonst aber falsch localisirt. Auch neben der Wirbelsäule und dem Sternum hier ungenaue Localisation derselben (unter der Achsel bisweilen spitz als stumpf bezeichnet). Unter dieser Zone leichte Hyperalgesie für Stiche. Sonst überall normale Hautempfindlichkeit.

41. J. M., früher Tischler, jetzt Händler, 49 Jahre alt. November 1894.

Vor 10 Jahren Quetschung durch ein Clavier. Seit 2 Jahren Schwäche im linken Bein, Unsicherheit, Reissen in den unteren Extremitäten. Arthropathie des l. Hüftgelenks.

Pupille reagirt träge, l. noch weniger als r. Keine deutliche Ataxie, unbedeutender „Romberg". Kniephänomene fehlen l., sind r. sehr schwach. Lagegefühlsstör. leichten Grades in den Zehen l.

Ausgedehnte Hypalgesie bis zu den Oberschenkeln, Warm und Kalt verwechselt; Berührungen empfunden.

Berührungsanästhesie in einer Zone am Rumpf.

42. Fr. M., Uhrmacher, 46 Jahre alt.

Juni 1894. Keine Lues. 6 gesunde Kinder. Vor 3 Jahren starke Erkältungen, seit dieser Zeit Blasenstörungen.

R. Pupille > l. Lichtreaction vorhanden. Ulnarisdruck-A. Kniehackenversuch ohne Ataxie. Gang etwas unsicher. Kniephänomene fehlen. An den Beinen Hypalgesie und verlangsamte Schmerzleitung. Gürtelschmerzen. Rumpfanästhesie für feine Berührungen.

43. Fr. M., Arbeiter, 46 Jahre alt. November 1893.

Inf. neg. 4 Kinder gestorben.

Taubheitsgefühl in den Füssen, unsicherer Gang, vermehrter Urindrang.

Pup. R. fehlt. Ataxie der Beine. Starker „Romberg". Kniephänomene fehlen. Lagegefühlsstör. in den Zehen. An den Beinen Berührungsempfind-

lichkeit vorhanden, dagegen Hypalgesie für Stiche und Verspätung der Schmerzempfindung.

Unter der linken Brustwarze für Berührungen hypästhetische Zone.

44. W. M., Kutscher, 50 Jahre alt. Januar 1894.

Vor 23 Jahren Schanker. Keine Secundärscheinungen. Seit einem Jahre rheumatische Schmerzen in den Beinen, seit drei Monaten Unsicherheit beim Gehen. Gürtelschmerzen oberhalb des Nabels. Leichte Blasenbeschwerden.

R. Pupille > l. Lichtreaction fehlt. Sehr geringe Ataxie in den Beinen, beim Gehen deutlicher. Kniephänomene fehlen. Lagegefühlsstör. in den Zehen. Deutliche Hypalgesie an den Füssen. Hypästhetische Zone für Berührungen am Thorax.

45. P., Buchbinder, 72 Jahre alt. Januar 1894.

Früher Lues. Seit 20 Jahren Rheumatismus, seit mehreren Jahren unsicherer Gang. Vorübergehend Incont. urinae et alvi.

Miosis, r. > l. Lichtreaction fehlt. Mässige Ataxie der Beine. „Romberg" vorhanden. Kniephänomene fehlen. Fuss- und Bauchreflexe schwach. Hypalgesie an den Füssen. Hypästhetische Zone für Berührungen am Thorax.

46. M. A., Brauereiarbeitersfrau, 33 Jahre. November 1894.

Seit 13 Jahren verheirathet. Zwei Kinder früh gestorben. Seit 10 Monaten Parästhesien an Armen und Beinen, unsicherer Gang, geringe Blasenbeschwerden.

L. Pupille > r. Lichtreaction links träge. Abducensparese rechts.

Ataxie leichten Grades und Lagegefühlsstör. in den Fingern links. Beiders. Ulnarisdruckanalgesie. Beine schlaff. Unsicher bei plötzlichem Haltmachen. Schwacher „Romberg". Kniehackenversuch ohne Ataxie. Lagegefühlsstör. in den Zehen rechts. Kniephänomene vorhanden, ebenso Fussreflexe. Anästhesie für feine Berührungen zwischen 2. und 4. Rippe rechts.

47. H. W., Tischlersfrau. 41 Jahre alt. März 1895.

Seit 23 Jahren verheirathet. 3 Kinder gesund, 4. im 1. Jahre †, 2 Aborte. Vor 7 Jahren vorübergehend Diplopie. Seit 3 Monaten Kribbeln der linken Gesichtsseite, der Finger, kein Gürtelgefühl, geringe Incont. urinae.

R. Pupille > l. Lichtreaction fehlt. Keine Ataxie, kein „Romberg". Gang sicher. Keine Lagegefühlsstör. Keine Ulnarisdruckanalgesie. Kniephänomene vorhanden, aber schwach. Hypalgesie für Stiche an den Beinen, leichte Hypalgesie im linken Trigeminusgebiet. Zwischen 4. und 7. Rippe rechts feine Berührungen nicht empfunden (hier auch geringe Hyalgesie für Stiche).

48. Josephine B., ledig, 56 Jahre alt. August 1894.

Gürtelschmerzen, Brennon in der ulnaren Seite der Hände. Incont. urinae.

Ptosis, r. Pupille > l. Lichtreaction fehlt. Abducensparase r. Lagegefühlsstör. im 5. Finger beiderseits. Ataxie der Beine. Kniephänomene fehlen. Analgesie derselben. Am Rumpf anästhetische Zone für Berührungen.

49. M. M., Sattlersfrau, 43 Jahre alt. April 1895.

17 Jahre verheirathet. Mann soll syphilitisch gewesen sein; ein Jahr nach der Verheirathung Ausschlag und Abort. Seit über 1 Jahr ausstrahlende

Schmerzen und taubes Gefühl in den Beinen, seit $^1/_2$ Jahr Schmerzen zwischen den Schulterblättern und Gürtelgefühl. Doppeltsehen. Träger Stuhlgang.

Beiders. Myosis, Lichtreaction fehlt. Linksseit. Abducensparese. Leichte Ataxie in den oberen Extremitäten, nicht in den unteren (Kreisbeschreiben sicher). Kein „Romberg". Lagegefühlsstör. im 5. und 4. Finger beiderseits. Achillessehnenphänomene fehlen, die des Knies schwach mit „Jendrassik". Fussreflexe vorhanden, Bauchreflexe sehr lebhaft.

Keine Ulnarisdruckanalgesie.

Am Rumpf rechts zwischen 4.—6. Rippe (5.—8. Proc. spin.), links in der Umgebung der Mammilla Anästhesie für feine Berührungen, hier neben der Wirbelsäule leichte Hypalgesie. Nachdem mit Warm geprüft, hier Kalt erst als „heiss" bezeichnet, später Warm und Kalt unterschieden, beides am Abdomen unangenehm, Kalt > Warm.

An den Beinen ausgedehnte Hypalgesie mit Verlangsamung. Hypalgesie mit lebhaftem Nachbrennen an den Sohlen. Berührungen überall empfunden.

50. M. Dr., Handelsmannsfrau, 36 Jahre alt. Februar 1894.

Seit langer Zeit Reissen in den Beinen, seit 2 Jahren Kreuzschmerzen.

R. Pupille > l., Lichtreaction vorhanden. Keine Ataxie, kein „Romberg". Keine Blasenstörungen. Keine Lagegefühlsstör. Kniephänomene fehlen, Hautreflexe vorhanden, jedoch am Bauch nur rechts deutlich.

Handbreite Anästhesie für feine Berührungen unterhalb der Mammae, links 5.—10. Proc. dors. (4.—8. Rippe), rechts 5.—12. Proc. (4. Rippe bis etwas oberhalb des Nabels). Hier auch leichte Hypalgesie für Stiche und Temperaturen.

51. M. L., Beamtenfrau, 48 Jahre alt. November 1894.

Mann hatte Lues; heirathete vor 28 Jahren, abortirte 4mal. Seit 5 Jahren Schmerzen und Zuckungen in den Beinen und 4. und 5. Finger rechts. Geringe Incont. urinae.

R. Pupille > l., Lichtreaction fehlt r., ist links sehr schwach.

Ataxie der Finger und Beine. „Romberg". Kniephänomene fehlen. Lagegefühlsstör. in den Füssen und 4. und 5. Finger rechts. Ulnarisdruck-A. beiderseits.

Hypalgesie und verlangsamte Schmerzleitung an den Beinen. Ausgedehnte Rumpfhypästhesie für Pinselberührungen (bis zur 2. Rippe) und an der ulnaren Seite des rechten Armes (?).

52. Frau St., 43 Jahre alt.

3 Aborte. 1 Kind idiotisch.

Gürtelschmerzen, lancinirende Schmerzen in den Beinen, leichte Blasenschwäche.

Miosis l., Lichtreaction fehlt. Keine Ulnarisdruckan-A.

Gang etwas unsicher. „Romberg" deutlich. Kniephänomene fehlen. Lagegefühlsstör. in den Zehen.

Ausgeprägte Hypalgesie für Stiche und verlangsamte Schmerzleitung an

Fussrücken und Sohle. Am inneren Fussrand Berührungen nicht immer empfunden.

Anästhesie für feine Pinselberührungen an Rumpf zwischen 2. und 8. Proc. spin. dors. und 2. Intercostalraum und 6. Rippe mit Uebergreifen auf die ulnare Hälfte der Arme bis zum 5. Finger (vorn und hinten). Kalt an Rumpf überall unangenehm unempfunden.

53. K. Dr., Kellner, 47 Jahre alt. Juli 1894.

Früher Lues. Schwindelanfälle, Gedächtnissschwäche, Blasenstörungen. Linksseitige Ptosis. Lichtreaction fehlt. Miosis. Keine Ataxie, keine Lagegefühlsstör. Kniephänomen fehlt r., ist l. schwach. Hautreflexe prompt. Keine Ulnarisdruck-A. Kein „Romberg". Auf dem Fussrücken Warm und Kalt verwechselt, Hyperästhesie für Nadelstiche. Keine weiteren Sensibililitätsstörungen, auch nicht am Rumpfe.

54. T. H., Tischler, 43 Jahre alt. December 1894.

Vor 25 Jahren Schanker, keine Secundärerscheinungen.

Kopfschmerzen, Vergesslichkeit, Stimmungswechsel, Sprachstörungen, Reissen in den Beinen.

Zittern im Gesicht und Zunge. L. Pupille > r. Reaction fehlt. Ptosis links. Händedruck r. schwächer als l. Keine Ataxie; Gang sicher, kein Romberg. Keine deutliche Lagegefühlsstör. Ulnarisdruck-A. Knie- und Achillessehnenphänomene fehlen, auch Fussreflexe.

Allgemeine Hypalgesie für Stiche. Feinste Berührungen überall, auch am Rumpf empfunden.

55. H. R., Kammerdiener, 39 Jahre. April 1895.

Vor Jahren Penisgeschwür, danach Ausschlag (Narben an Rumpf), seit drei Jahren verheirathet, keine Kinder; seit mehreren Jahren sehr aufgeregt. Streit mit seinem Herren, Schlaflosigkeit, Kopfschmerz, in letzter Zeit sehr vergesslich, gleichgültig gegen die Umgebung.

Anstossen und Stolpern beim Sprechen. Pupillen gleich, reagiren beiderseits minimal. Ataxie nur beim Beschreiben eines Kreises mit den Beinen. Kein „Romberg". Leichte Lagegefühlsstör. im 5. Finger und den grossen Zehen beiderseits. Knie- und Achillessehnenphänomene fehlen, Fuss-, Cremaster- und Bauchreflexe lebhaft. Keine Ulnarisdruckanalgesie. In der Höhe des 6. und 7. Proc. spin. dors. spontaner und mässiger Druck-Schmerz. Keine deutliche Hypästhsie am Rumpf (nur anfangs links unter der Mamma schlechte Localisation). An den Füssen Berührungen stets empfunden und localisirt; Hyperalgesie für Stiche, Kalt und Warm verwechselt.

56. E. St., 44 Jahre alt. März 1895.

Vor 21 Jahren Schanker, danach „Nervenfieber" (?), Schmiercur.

Seit 2 Jahren Reissen in den Beinen, Gürtelschmerzen in der Höhe der Schulterblätter, Gedächtnissschwäche, Incont. urinae et alvi.

Unmotivirte Heiterkeit, Silbenstolpern, deutliche Demenz. Zittern der Zunge und Arme. Myosis, Lichtreaction fehlt. Geringe Ataxie in den Fingern und beim Fassen nach der Nase, nicht an den Beinen. Leichte Unsicherheit

bei raschen Wendungen. Kein „Romberg“. Lagegefühlsstör. am 5. Finger deutlich, in den übrigen wahrscheinlich (macht active Bewegung bei der Prüfung). Kniephänomene fehlen beiderseits, Bauch- und Fussreflexe vorhanden. Ulnarisdruck-A. rechts, links leichte locale Schmerzhaftigkeit.

Sensibilität: Keine deutliche Rumpfanästhesie. Ausgesprochene Hypalgesie an den Beinen.

57. J. R., Schutzmann, 34 Jahre alt. Februar 1895.

Infectio neg. Seit vier Monaten Kopfschmerzen, Gedächtnissschwäche. Schwindel. R. leichte Ptosis (seit 8 Jahren). R. Pupille > l. Lichtreaction fehlt. Unsicherheit beim Wenden. Geringer „Romberg“. Lagegefühlsstörungen leichten Grades in den Zehen. Kniephänomene fehlen, Hautreflexe vorhanden. Keine Ulnarisdruck-A. Ausgedehnte Hypalgesie für Stiche an beiden Beinen. Im 2. Intercostalraum zwischen Mammillar- und Achsellinie feine Pinselberührungen anfangs nicht empfunden, später schlecht localisirt.

58. Fr. Kr., Schutzmann, 41 Jahre alt. März 1894.

Vor 25 Jahren Schanker und Bubo. Keine Kinder.

Seit 4 Monaten Augenflimmern, etwas Schwindel, Kopfschmerzen, Stechen in den Beinen, Unsicherheit im Dunkeln, seit $1^1/_2$ Monaten sexuelle Gleichgültigkeit.

Pupillenreaction fehlt.

Sehr geringe Ataxie im linken Bein. Lagegefühlsstör. in den Zehen l. Leichter „Romberg“. Kniephänomene l. schwächer als r.

Leichte Berührungsanästhesie unter der rechten Brustwarze.

59. J. T., Schutzmann, 52 Jahre alt. März 1894.

1862 Gonorrhoa. 3 Kinder früh gestorben, 1 Abort.

Seit 8 Jahren Magenleiden (Pylorusstenose?). Vor 2 Jahren Schmiercur; Reissen in Arm, Schulter und Kopf. Gummigeschwulst am Kopf (nach Jodkali geschwunden). Jetzt Gedächtnissschwäche, Verwirrtheit, Eingeschlafensein des rechten Fusses.

Miosis, l. > r. Lichtreaction fehlt. Zittern der Gesichtsmuskeln und Zunge. Leichte Lagegefühlsstör. in den Fingern. In den Beinen keine motorischen und sensiblen Störungen. Gang sicher, kein „Romberg“. Kniephänomen l. sehr schwach, r. vorhanden. Seit einem Jahre Gürtelgefühl, am Bauch sehr ungenaue Localisation für Pinselberührungen.

60. M. Gl., Brauersfrau, 42 Jahre alt. März 1894.

1. Mann geisteskrank. Seit 13 Jahren zum 2. Mal verheirathet. 5 Aborte, 1 Kind 6 Wochen alt †. Vor 2 Jahren bedeutende Verluste. Schlaflosigkeit, Ohnmachtsanfälle; linke Körperseite wie gelähmt, erschwerte Urinentleerung.

Ptosis links. Pupillenreaction fehlt.

Kraft der Extremitäten beiderseits relativ gering. Kein „Romberg“. Unsicherheit bei plötzlichem Haltmachen. Kniephänomen fehlt rechts, ist links sehr schwach, Fussreflexe vorhanden. Leichte Anästhesie für feine Berührungen unterhalb beider Mammae.

Die im Vorstehenden gegebenen Krankengeschichten berechtigen uns, glaube ich, in allen 60 Fällen die klinische Diagnose einer Tabes resp. Taboparalyse zu stellen. Auch die Fälle 10, 46 und 47 müssen trotz des Vorhandenseins der Kniephänomene mit Rücksicht auf den übrigen Symptomencomplex hierzu gerechnet werden. Die überwiegende Mehrzahl dieser Tabischen weist die besprochene Hypästhesie für Berührungen am Rumpf auf. Unter den 60 Kranken finden sich nur 5, bei denen diese sensible Störung zu keiner Zeit nachgewiesen werden konnte. Es ist wohl nicht Zufall, dass dies sämmtlich Taboparalytische sind, und zwar solche, bei denen die spinalen Krankheitserscheinungen mit Ausnahme des Fehlens der Sehnenphänomene noch wenig ausgeprägt sind und hinter den cerebralen Störungen weit zurückstehen. Auch bei den übrigen fünf Paralytischen sind die nachgewiesenen tactilen Störungen am Rumpf sehr geringgradig und in ihrer Intensität wechselnd. Der Kranke No. 40 ist hierfür ein bezeichnendes Beispiel. Zwischen 4. und 5. Rippe war zu Zeiten ein deutlicher Verlust der Empfindlichkeit für feine Pinselberührungen zu demonstriren, während sich diese Störung an anderen Tagen nur auf eine falsche Localisation der Berührungen beschränkte. Bemerkenswerth aber ist es, dass beides stets an den gleichen Hautstellen nachweisbar war. Es sei hier noch einmal an die Binswanger'sche Arbeit erinnert (l. c.), der bei seinen Taboparalytischen einen ähnlichen Wechsel feststellte. Da die gleichen Sensibilitätsstörungen bei beginnender Tabes ohne Paralyse beobachtet wurden, lässt sich vermuthen, dass bei vorgeschrittenen Taboparalytischen auch diese Hypästhesie weitere Fortschritte macht. Die Entscheidung hierüber bleibt weiteren Untersuchungen vorbehalten; allerdings wird die Möglichkeit derselben wohl meist an der dann auch gesteigerten Unaufmerksamkeit des Kranken scheitern, ein störendes Moment, welches bei den von uns fast sämmtlich poliklinisch untersuchten Patienten, deren Krankheit naturgemäss erst in der Entwickelung begriffen war, weniger in Betracht kam. Unter unseren Tabischen befinden sich ferner zwei (No. 26 und 35), welche im Anfange der Beobachtung keine sensible Störung am Rumpf zeigten, bei denen sich dieselbe aber im Laufe der Zeit unter unseren Augen allmälig herausgebildet hat, und eine weitere Kranke (No. 32), bei der sie nur angedeutet und zeitlich ausserordentlich wechselnd war. Bei allen dreien hat die Krankheit mit einer Affection des Opticus und Oculomotorius ihren Anfang genommen. Mit den erwähnten Paralytischen weichen sie also insofern von dem Bilde der gewöhnlichen Tabes ab, als sich der Krankheitsprocess zuerst vorwiegend im Gehirn localisirt hat, und das Rückenmark erst verhältnissmässig spät in Mitleidenschaft gezogen ist.

Es ist ja bekannt, dass diese Tabesformen im Allgemeinen einen relativ langsamen spinalen Verlauf nehmen. Derartige Kranke sind aber besonders dazu geeignet, an ihnen die Entwickelung der spinalen Tabessymptome zu studiren, weil sie in Folge der cerebralen Störungen schon früh in Behandlung kommen, und die ärztliche Aufmerksamheit natürlich dann von Anfang an auf den Nachweis weiterer tabischer Zeichen gerichtet ist.

Wie schon bei Besprechung der Untersuchungsmethoden hervorgehoben wurde, zeigten sich uns die ersten Störungen in der mangelhaften Fähigkeit, an bestimmten Hautstellen feinste Berührungen richtig zu localisiren (No. 26, 35, 40, 57—60). In diesem Stadium wechseln, wie auch schon bemerkt wurde, die Befunde zu verschiedenen Zeiten, indem die Localisation bald eine mehr oder weniger unbestimmte ist, bis es dann allmälig überhaupt zu einer Unempfindlichkeit für Pinselberührungen kommt. Aber auch jetzt kann der Befund noch schwanken, so dass derartige feine Berührungen an den betroffenen Hautstellen bald überhaupt nicht empfunden, bald nur mangelhaft localisirt werden (cfr. No. 26, 32, 35, 39, 40). Besonders auffallend war in dieser Hinsicht der Befund 39. Bei diesem Kranken bestand eine anfangs zu verschiedenen Zeiten, allerdings nur bei sehr leichten Berührungen, nachgewiesene Hypästhesie in einer mehrere Intercostalräume und die ulnare Seite der Arme umfassenden Zone; nach wiederholten Prüfungen in den folgenden Tagen war diese jedoch nicht mehr festzustellen. Er spürte jetzt in diesem Gebiet jede Berührung, freilich meist unter etwas ungenauer Localisation; nur über den Schulterblättern hat sich die Hypästhesie ziemlich constant erhalten. Möglicher Weise ist die dauernde Bettruhe und der Uebergang in bessere äussere Verhältnisse bei dem zugleich an einer schweren Lungenphthise leidenden Kranken von Einfluss auf die Besserung der allgemeinen nervösen Functionen und damit auch der erwähnten sensiblen Störungen gewesen. Dass bei ihm wirklich in dieser Rumpfzone eine Herabsetzung der tactilen Empfindlichkeit bestand, konnte durch die Prüfung mit dem faradischen Strome festgestellt werden; derselbe wurde hier erst bei 85 R. A., am übrigen Rumpfe dagegen schon bei 105 R. A. wahrgenommen. Diese Art der Prüfung, die vielleicht geeignet ist, noch feinere sensible Störungen nachzuweisen, als dies mit den leichtesten Pinselberührungen möglich ist, wurde von mir nicht weiter angewandt. Bei mehreren Controllversuchen erwies sie sich insofern weniger vortheilhaft, als die Trennung der Empfindung für einfache Berührung, schwachen elektrischen Reiz und die ersten Anfänge der Schmerzempfindung einen besonders aufmerksamen Patienten verlangen. Wir finden also im Anfang einen temporären Wechsel der Be-

rührungsempfindlichkeit, andererseits aber für den einzelnen Fall immer eine ganz bestimmte Localisation auch dieser geringen sensiblen Störung. Eine oft wiederholte Untersuchung führte zu einer umschriebenen Begrenzung derselben, und nicht zu dem Schluss, dass eine derartige Localisation unmöglich sei.

Anfangs nimmt die Hypästhesie verschieden breite, 1—2 Intercostalräume betreffende Hautstellen ein, meist in der Nähe der Brustwarze, bei No. 35 unterhalb der linken Mammilla, bei No. 58 unter der rechten, bei 60 unterhalb beider Brustwarzen, bei 40 im 4. linken Intercostalraum zwischen Mammillar- und vorderer Achsellinie (zugleich auch hinten über der Scapula in gleicher Höhe), bei No. 26 ein wenig tiefer zwischen 6. und 8. Rippe vorne und hinten. Eine etwas breitere Zone finden wir dann schon in den Fällen 46 und 27, bei denen sich die Hypästhesie, in 46 nur rechts, zwischen 2. und 4., in 27 nur links zwischen 4. und 6. Rippe nachweisen lässt. Bei der ersten Kranken bestehen die tabischen Erscheinungen angeblich seit 10 Monaten, die Pupillarreaction fehlt noch nicht ganz, die Kniephänomene sind noch vorhanden, und ausser Lagegefühlsstörungen sind keine weiteren sensiblen Ausfallserscheinungen an den Extremitäten nachzuweisen; bei der zweiten sind die tabischen Symptome ein wenig weiter entwickelt, die Kniephänomene aber auch noch nicht erloschen. Die Dauer der Krankheit ist nicht genau festzustellen (1 Jahr?).

Aus diesen Beispielen geht schon hervor, dass im Beginn die Hypästhesie nicht immer eine doppelseitige ist. Auch bei dem Kranken No. 14 ist sie bisher nur rechts zwischen 4. und 7. Rippe nachweisbar gewesen. Meist ist allerdings eine gewisse Symmetrie vorhanden — was auch Oulmont (l. c.) besonders hervorhebt —, und zwar um so deutlicher, je weiter die Krankheit vorgeschritten ist (vergl. die Fälle 9, 13, 31, 37, 50). Aber auch dann ist die Ausbreitung nicht immer eine vollkommen symmetrische. Bisweilen dehnt sich die Zone auf der einen Seite viel weiter aus, als auf der anderen, und zwar meist nach unten hin, während die oberen Grenzen nur selten von einander abweichen. Wie sich die Anästhesie am Rumpf nun über immer weitere Hautgebiete ausdehnt, dafür finden sich unter unseren Fällen zahlreiche Belege. Fast stets ist sie zwischen Mamma und Nabel, also im Gebiet der mittleren und unteren Dorsalnerven, nachzuweisen und bei weiterer Ausdehnung hier am intensivsten. Zu einem völligen Verlust der Berührungsempfindlichkeit scheint es aber erst in sehr späten Stadien zu kommen, wenigstens fanden wir dies nur bei vier Kranken mit ausgebreiteter Hypästhesie, und hier auch nur zwischen 5.—7. (No. 4 und 6), resp. 4.—12. Rippe (No. 17), am ausgedehntesten bis zu den obersten Rippen

hinauf bei No. 38. Die Schmerzempfindung ist Anfangs fast stets intact, später auch relativ wenig herabgesetzt. Eine ausgesprochene Analgesie beobachteten wir nur 2 Mal (No. 37 und 38). Das Unterscheidungsvermögen für Warm und Kalt war meist erhalten, mehrmals wurde Kalt in dem hypästhetischen Gebiet als „heiss" resp. „brennend" angegeben (No. 2, 3, 6, 49), die oft bemerkte Hyperalgesie für Kältereize wird uns weiter unten noch näher beschäftigen.

Es verdient hervorgehoben zu werden, dass die Grenzlinien nicht dem Verlauf der Rippen folgen, sondern in einer mehr horizontalen Linie verlaufen, welche die Rippen in der Achselgegend kreuzt. Daher kommt es, dass die Höhe derselben vorne und hinten nicht der gleichen Zahl des Wirbelkörpers und der Rippe entspricht, ersterer vielmehr ein der Zahl nach tieferer ist, als letztere. So sehen wir die Grenzlinie im Allgemeinen folgenden Verlauf nehmen:

2. Rippe . . .	2.—3.	Proc.	dors.	
3. „ . . .	3.—4.	„	„	
4. „ . . .	4.—6.	„	„	
5. „ . . .	6.—7.	„	„	
6.—7. „ . . .	8.—9.	„	„	
8.—9. „ . . .	9.	„	„	1. Proc. lumb.
10. Rippe (Nabelhöhe)	11.	„	„	1. Proc. lumb.

16 Mal wurde ein Uebergreifen der Hypästhesie auf die Arme beobachtet, und zwar in einer ganz gesetzmässigen Vertheilung. Auffallender Weise. zeigten sich in keinem der von uns beobachteten Fälle an den Armen fleckförmige Anästhesien. Es liess sich vielmehr bei allen ein continuirlicher Uebergang der Hypästhesie am Rumpf in die an den oberen Extremitäten und an letzteren wiederum eine Weiterausbreitung von grosser Regelmässigkeit feststellen. In den leichtesten Fällen war nur die innere, der Achsel zugekehrte Fläche der Oberarme, in den schwereren auch die ulnare Hälfte der Ober- und Vorderarme, in noch weiter vorgeschrittenen die einzelnen Finger in einer radialwärts fortschreitenden Reihenfolge ergriffen, schliesslich der ganze Arm, einmal auch unter Hineinziehung der Deltoidesgegend, von der Hypästhesie betroffen. Diese Verbreitung auf die Arme war immer dann zu constatiren, wenn die Zone am Rumpf mindestens die Höhe des 3. Intercostalraumes erreichte. Besser als durch eine langwierige Beschreibung ist die Art der Ausdehnung an einer Reihe von Zeichnungen ersichtlich, auf denen die tactil hypästhetischen Gebiete durch dunkle Schraffirung kenntlich gemacht sind. Dieselben finden sich am Schlusse dieser Abhandlung zusammengestellt in Fig. I. bis XII. Es wurden von zwölf der vorher beschriebenen Fälle die in die Freund'schen Schemata eingetragenen

Befunde in verkleinertem Massstab wiedergegeben. Brust- und Rückenfigur eines Falles sind jedesmal nebeneinander gestellt und die Aufeinanderfolge der Figuren ist in der Art angeordnet, dass sie das allmälige Fortschreiten der Hypästhesie zum Ausdruck bringt.

Dieselbe Gesetzmässigkeit in der Ausbreitung der sensiblen Störung, wie sie diese von verschiedenen Kranken gewonnenen Bilder sehr deutlich erkennen lassen, ergiebt sich auch aus einem Vergleich der Grenzen, die wir bei ein und demselben Kranken nach mehrmonatlichen Intervallen gewonnen haben (20, 23, 25, 36, 38). Zum Vergleich mögen noch vier weitere Bilder dienen (Fig. XIIIa. und b. sowie Fig. XIVa. und b.), welche dieses zeitliche Fortschreiten der Hypästhesie verdeutlichen.

Auf den hier gegebenen Figuren ist der besseren Uebersicht wegen auch gleich der an den unteren Extremitäten erhobene Sensibilitätsbefund sichtbar. Die schraffirten Stellen bedeuten auch hier nur das für die Berührungen mit Pinsel hypästhetische Gebiet, während dabei auf die Ausdehnung der hyp- resp. analgetischen Zone keine Rücksicht genommen wurde. Die Gründe hierfür glaube ich in der Einleitung schon genügend erörtert zu haben. Bei neun Kranken gelang es erst durch oft wiederholte Untersuchungen zu einer bestimmten Umgrenzung des hypästhetischen Hautgebietes zu gelangen. Auf die Schwierigkeit dieser Feststellung wurde schon oben hingewiesen. Wie ja auch aus den Figuren ersichtlich ist, geht bei fast allen die Hypästhesie des Rumpfes im Gegensatz zu der an den Armen nicht unmittelbar in die der Beine über, sondern es finden sich zwischen beiden noch normal empfindende Zonen; meistens liegen hier sogar mehrfache normale und pathologische Hautstreifen nebeneinander (vergleiche 20, 22, 23, 37). Je dichter sich diese Zonen aneinander reihen — und dies ist besonders hinten neben der Lumbal- und Sacralwirbelsäule der Fall — um so schwieriger ist natürlich die Abgrenzung, zumal es ausserordentlich mühsam, ja bei gleichzeitiger Ataxie der Arme oft unmöglich ist, sich die betroffene Stelle genau localisiren zu lassen. Dazu kommt, dass auch in den dazwischen liegenden besser empfindenden Zonen feine Berührungen zeitweise weniger gut angegeben wurden, also auch hier schon die ersten Anfänge der sensiblen Erkrankung bemerkbar waren. Wo diese Angaben mehrfach schwankten, ist dies auf den Zeichnungen durch gekreuzte Strichelung vermerkt worden. Die andere Schwierigkeit beruht auf der streifenförmigen Verbreitung dieser Hautzonen. Es können hier schmale an den Extremitäten nach abwärts zum Fusse verlaufende Streifen leichtester Hypästhesie der Feststellung mit dem Pinsel entgehen, zumal, wenn diese Empfindlichkeitsstörung zeitliche Schwankungen zeigt, wie wir dies Verhalten ja auch in den ersten An-

fängen der Anästhesie am Rumpfe festgestellt haben. Auf diesen Umstand möchte ich es in erster Linie zurückführen, dass wir bei zwölf Fällen leichte Grade von Berührungshypästhesie am Fussrücken und den Knöcheln, seltener auch der Sohle und der äusseren unteren Wadengegend wohl bemerkten, aber nicht genau umgrenzen konnten (1, 4, 14, 17, 16, 19, 22, 29, 30, 34, 39, 52).

Auf den ersten Anblick vermisst man in diesen hypästhetischen Zonen an den Beinen mit den dazwischen liegenden Gebieten normaler oder nur minimal gestörter Empfindlichkeit die an den Armen so übersichtliche Gesetzmässigkeit der Ausbreitung. Ein näherer Vergleich der einzelnen Fälle sowohl, als auch der Weiterausbreitung bei demselben Kranken (20, 23, 25) lässt aber doch bald erkennen, dass es sich hier um ganz bestimmte Hautstrecken handelt, die entweder erkrankt oder gesund geblieben sind. Eine Gesetzmässigkeit spricht auch aus diesen Figuren, nur dass der continuirliche Zusammenhang der einzelnen hypästhetischen Zonen fehlt. Dieselben sollen durch die folgenden Erörterungen dem Verständniss näher gerückt werden. Hier sei nur noch soviel bemerkt, dass die Ausbreitung sich in einzelnen Fällen an die Versorgungsgebiete der Lumbal-, in anderen mehr an die der Sacralnerven anlehnt. Ein Beispiel für erstere ist Fall 20, für letztere, wenigstens zum grössten Theil Fall 23. In der Mehrzahl scheinen beide gleichzeitig erkrankt, und durch eine allmälig zunehmende Ausdehnung der Anästhesie in beiden die dazwischen liegenden Zonen immer mehr eingeengt zu werden. Unter diesem Gesichtspunkte würden auch die vorhin erwähnten 12 Fälle leichter Hypästhesie am Fuss auf eine sich zuerst äussernde Erkrankung im Sacral- resp. untersten Lumbalgebiet hinweisen.

Je mehr derartige Bilder wir von unseren Kranken gewannen, desto lebhafter wurden wir an die Figuren erinnert, in denen in neuerer Zeit Thornburn, Head, Allen Star, Sherrington ihre Erfahrungen über Sensibilitätsstörungen bei Querschnittsläsionen des Rückenmarks und Verletzungen der austretenden Wurzeln niedergelegt haben. Es würde zu weit führen, auf die interessanten Ausführungen der genannten Autoren, denen sich Beobachtungen von Bruns*), Herter**), Ross***),

---

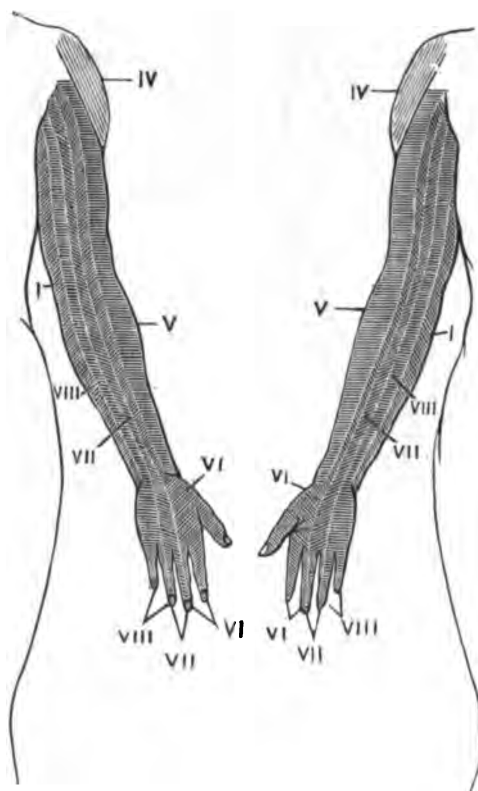
*) Deutsche medic. Wochensckrift 1889. S. 984. Arch. für Psychiatrie. XXV. S. 759. 1893.

**) Journal of Nerv. and ment. disease. XVI. p. 317. 1891.

***) Ross and Herter, New York Medic. Record 1893 (ref. Brain, 1894, pag. 504).

Williamson*), Egger) u. A. anreihen, an dieser Stelle näher einzugehen.**

Zum Vergleich mögen jedoch die den Arbeiten von Allen Star und Thornburn entnommenen zwei Figuren dienen, welche wir auf dieser und auf der folgenden Seite wiedergeben.



A. (S. 731) Sensibilitätszonen für die Arme*).**

B. (S. 732) Sensibilitätszonen für die Beine†).

Sie stimmen im Wesentlichen mit den anästhetischen Zonen über-

---

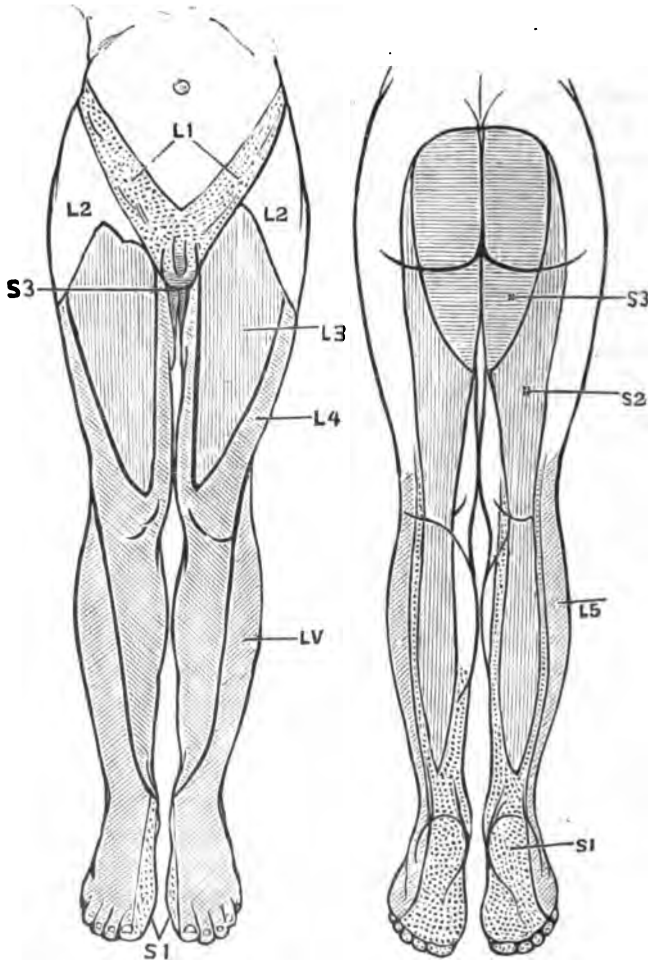
*) Lancet 1893 (ref. Brain, 1894, p. 494).

**) Dieses Archiv XXVII. S. 154.

***) Allen Star, Local anaesthesia as a guide in the diagnosis of lesions of the upper portion of the spinal cord. Brain 1894. p. 506.

†) W. Thornburn, The sensory distribution of spinal nerves. Brain, 1893, p. 369.

ein, die Sherrington*) nach systematischer Durchschneidung einzelner Rückenmarkswurzeln feststellen konnte, wie auch in der Hauptsache mit denen Head's (Brain 1893 u. 1894). Die Deductionen des letztgenannten



Autors stützen sich auf die auffallende Uebereinstimmung der bei visceralen Erkrankungen erkennbaren hyperalgetischen Zonen mit den von Herpes zoster ergriffenen Hautpartien. Diese auf verschiedene Weise festgestellten Versorgungsgebiete bestimmter Rückenmarksquerschnitte resp.

*) Philosop. Transact. of the Royal Soc. of London. CLXXXV. p. 461.

hinterer Nervenwurzeln unterscheiden sich wesentlich von denen der peripherisch gelegenen Nervenstämme. Es genügt hier ein Hinweis auf die Abbildungen von Hasse*) und Freund für die sensible Vertheilung der peripherischen Nerven. Bei einem Vergleich dieser verschiedenen Abbildungen ist die Aehnlichkeit der von uns gefundenen hypästhetischen Zonen mit denen der bei Rückenmarks- resp. Nervenwurzelnerkrankungen beobachteten Anästhesie eine so in die Augen springende, dass wir den Ort dieser tabischen Erkrankung nothwendig in letztere Nervenbahnen verlegen müssen. Dass sich unter Umständen mit diesen Anästhesien noch solche verbinden können, die der Ausdruck einer peripherischen Nervenerkrankung sind, wird hierdurch natürlich nicht in Frage gestellt. Für die Richtigkeit dieser Localisation spricht auch, dass sich in nicht wenigen unserer Fälle mit Sicherheit zwischen den hypästhetischen Gebieten solche von normaler Sensibilität fanden, die in ihrer Ausbreitung dieselben Figuren zeigen, wie sie den Ausbreitungsbezirken bestimmter hinterer Wurzeln entsprechen. Es ist hier durch einen pathologischen Process derselbe Zustand hervorgerufen, den Sherrington (l. c.) bei seinen Operationen herstellen konnte, indem er zum Studium der sensiblen Hautversorgung bestimmte Nervenwurzeln durchschnitt und andere freiliess. Der Vergleich dieser Bilder lehrt also, dass die tabische Hypästhesie in unseren Fällen auf einer Erkrankung ganz bestimmter hinterer Wurzelgebiete beruht, und zwar nicht in einer zusammenhängenden Reihe, sondern oft zu gleicher Zeit in verschiedenen Höhen des Rückenmarks.

Eine derartige Auffassung von der Ausbreitungsweise der hier studirten tabischen Sensibilitätsstörung steht in gutem Einklang mit den neueren Ergebnissen der anatomischen Forschung, nach der die tabische Hinterstrangsdegeneration in den intramedullären Fasern bestimmter hinterer Nervenwurzeln localisirt ist. Diese Auffassung, für die Leyden bekanntlich schon lange eingetreten ist**), hat in den letzten Jahren, in denen die Kenntniss auch über den normalen Verlauf der sensiblen Bahnen im Rückenmark wesentliche Fortschritte gemacht hat, immer mehr Anhänger gefunden. Es sei hier nur an die Arbeiten von Pierre Marie, Kahler, Pick, Dejerine, Borgberini, Mayer, Obersteiner und Redlich erinnert. Als Ergebniss dieser Untersuchungen möchte

*) Handatlas der sensiblen und motorischen Gebiete der Hirn- und Rückenmarksnerven. Wiesbaden 1895.

**) Leyden, Die graue Degeneration der hinteren Rückenmarkswurzeln. Berlin 1863, — id., Die neuesten Untersuchungen über die pathol. Anatomie und Physiol. der Tabes. Zeitschr. f. klin. Med. 25. 1894.

ich noch besonders hervorheben, dass die Ausbreitung dieser intramedullären Wurzelfasernerkrankung nicht einen von unten nach oben gleichmässigen Fortschritt zeigt, vielmehr in getrennten Höhen des Rückenmarks mit verschiedener Intensität bemerkt wird. Es werden also nur einzelne Wurzelgebiete in bestimmten Höhen des Rückenmarks befallen, und, während hier local der Grad der Erkrankung zunimmt, allmälig immer neue Wurzelfasernsegmente in den Krankheitsprocess hineinbezogen (Redlich*). Das ist dieselbe Auffassung, zu der wir auf Grund unserer klinischen Untersuchungen über die Ausbreitung der tactilen Hypästhesie bei Tabes gelangt sind. Die weitere Frage nach dem primären Sitz dieser Fasererkrankung, welche zur Zeit lebhaft discutirt wird, soll hier nicht näher erörtert werden, da uns dies von unserem Thema zu weit abführen würde. Hierzu sei nur das eine bemerkt, dass die Verschiedenartigkeit der Sensibilitätsstörungen am Rumpf und Extremitäten, die nach unseren Beobachtungen eine gesetzmässige zu sein scheint, doch mehr für eine elektive systematische Erkrankung sowohl anatomisch, wie auch physiologisch zusammengehöriger intramedullärer Fasern (Flechsig, Erb, Strümpel) und speciell gegen die Allgemeingültigkeit der meningitischen Hypothese spricht, die neuerdings durch die werthvollen Arbeiten von Obersteiner und Redlich**) wesentlich gestützt scheint. Letztere Theorie ist auch gerade mit Rücksicht auf den anatomisch erkennbaren elektiven Charakter des Krankheitstypus von Mayer***) und von Lenhossek†) bekämpft worden. Die Vermuthung liegt ja nahe, dass die systematische Erkrankung bestimmter anatomisch erkennbarer Faserzüge der in's Rückenmark eingetretenen Wurzeln auch ihren besonderen klinischen Ausdruck findet. Hier lässt uns aber die normale und pathologische Physiologie noch im Stich, und es bleibt weiteren Forschungen vorbehalten, für diese anatomisch bekannten Verästelungen der hinteren Wurzeln auch die physiologische

---

*) E. Redlich, Die hinteren Wurzeln des Rückenmarkes und die pathologische Anatomie der Tabes dorsalis. Arbeiten aus dem Obersteiner'schen Institute I. 1892.

**) H. Obersteiner und E. Redlich, Ueber Wesen und Pathogenese der tabischen Hinterstrangsdegeneration. Arbeiten aus dem Obersteinerschen Institute II. S. 158. 1894.

***) Carl Mayer, Zur pathologischen Anatomie der Rückenmarksstränge. Jahrb. für Psychiatrie Bd. XIII. S. 105. — Vergl. auch Bergherini, Ueber die Aetiologie und Pathogenese der Tabes dors. Wien 1894.

†) v. Lenhossek, Der feinere Bau des Nervensystems im Lichte neuester Forschung. 2. Aufl. 1895. S. 400.

Deutung zu finden. Nur für das Westphal'sche Zeichen, das Anfangssymptom der regulären Tabes, scheint diese Forderung erfüllt.

Westphal selbst gelang es bekanntlich schon, als eine Ursache dieses Zeichens eine Degeneration in der Wurzeleintrittszone des oberen Lendenmarks (Flechsig's äusserem Abschnitt der mittleren Wurzelzone, Charcot-Pierret's Bandelettes externes) nachzuweisen; und hier verlaufen nach den neueren anatomischen Untersuchungen die Faserbündel, die durch ihre sogenannten Reflexcollateralen die Verbindung mit den Vorderhornzellen herzustellen scheinen. Welche Beziehungen aber die Erkrankung der aus den centralen Gebieten der Burdach'schen Stränge zu den Clarke'schen Säulen ziehenden Collateralen, der Lissauer-schen, der kurzen, mittelgrossen und langen Wurzelfasern zu den verschiedenen Symptomen der Tabes hat, darüber herrschen bis jetzt nur allgemeine Vermuthungen. Zur Lösung dieser Fragen kann unter Umständen die klinische Feststellung der hypästhetischen Rumpfzone bei frischen Fällen im Vereine mit einer nachfolgenden genaueren anatomischen Untersuchung wesentlich beitragen. Wie ja allgemein bekannt und auch noch im Folgenden näher ausgeführt werden soll, sind in den Anfangsstadien neben dem Fehlen des Patellarreflexes in der Regel nur noch leichte Hypalgesien und Lagegefühlsstörungen an den Beinen nachzuweisen. Eine Combination der diesen Symptomen zu Grunde liegenden anatomischen Veränderungen im Sacral- und Lumbaltheil des Rückenmarks und ihrer secundären Degenerationen in den höher gelegenen Abschnitten zusammen mit den der Rumpfhypästhesie entsprechenden Veränderungen im Dorsaltheil verspricht beachtenswerthe Aufschlüsse nach der erwähnten Richtung hin zu geben.

Nach diesen allgemeinen Bemerkungen, die mir nothwendig erschienen, um die Beziehungen der Anästhesie nicht nur zu der ihnen zu Grunde liegenden anatomischen Veränderung im Rückenmark, sondern auch zur Pathologie der tabischen Erkrankung überhaupt in richtiger Weise zu würdigen, komme ich zur Besprechung des zeitlichen Verlaufes dieser Anästhesie und damit ihres Verhältnisses zu den übrigen Symptomen, im Besonderen zu den anderen Sensibilitätsstörungen. Erfahrungsgemäss ist der Verlauf der Tabes ein individuell sehr wechselnder, nicht nur, was die Reihenfolge der Krankheitssymptome, sondern auch was die Schnelligkeit ihrer Entwickelung und ihre Weiterausbreitung betrifft. Mit Rücksicht auf die verschiedene Localisation der ersten Störungen hat man daher auch eine Tabes cerebralis, cervicalis und lumbalis unterschieden. Diese Eintheilung gewinnt durch die neuerdings gewonnenen anatomischen Gesichtspunkte jedenfalls an Werth. Trotz alledem behält die alte klinische Gruppirung nach den verschiedenen Phasen

des Krankheitsverlaufs in ein neuralgisches resp. präatactisches, ein atactisches und ein paralytisches Stadium ihre practische Berechtigung. Die Dauer des ersten scheint in ganz besonderem Masse individuellen Schwankungen unterworfen zu sein. Dazu kommt, dass die Mehrzahl der Kranken nur sehr ungenaue Angaben über das erste Auftreten dieser neuralgischen Beschwerden zu geben vermag. Die Diagnose einer beginnenden Tabes kann ja auch mit einiger Sicherheit erst dann gestellt werden, wenn sich hierzu weitere charakteristische Krankheitszeichen gesellen, in erster Linie also Pupillenstarre und Schwinden der Kniephänomene, weiterhin Ataxie und Sensibilitätsstörungen. In manchen Fällen, in denen diese Symptome nur einseitig oder unvollkommen nachzuweisen sind, kann auch dann noch der Verdacht gerechtfertigt sein, dass es sich um eine Pseudotabes handle; mag dieselbe nun auf einer Polyneuritis, oder aber, was eher zu Irrthümern Veranlassung geben kann, auf einer secundären Hinterstrangserkrankung in Folge von Neubildungen oder partieller Entzündung der Rückenmarkshäute beruhen. Vielleicht kann bei diesen Frühformen der Nachweis einer tactilen Hypästhesie am Rumpf im Verein mit einem Theil der vorher genannten Symptome die Sicherheit der Diagnose stützen. Zu den frühesten sensiblen Störungen gehört sie allerdings nach unseren Erfahrungen in der Regel nicht. Mit einer einzigen Ausnahme (No. 32) konnten wir neben der Hypästhesie am Rumpfe auch regelmässig schon Analgesien an den Füssen resp. Lagegefühlsstörungen an den Extremitäten nachweisen. Unter den 60 Fällen fehlte die Analgesie nur 5 Mal, und zwar bei 2 Taboparalytischen (No. 40 und 59) und 3 Vertretern einer vorwiegend cerebralen Tabes (Ophthalmoplegie und Opticusatrophie, No. 32, 35 und 26). Bei der zuletzt aufgeführten war sie übrigens im weiteren Verlaufe der Krankheit deutlich nachzuweisen. Es ist aber bemerkenswerth, dass bei diesen fünf Kranken mit Ausnahme von No. 32 schon Störungen des Lagegefühls bestanden, also wenn auch nicht die Empfindlichkeit der Haut, so doch eine solche der tiefer gelegenen Theile beeinträchtigt war. Denn auf eine Sensibilitätsstörung in den Gelenken, Muskeln und Sehnen ist doch nach Leyden's und Goldscheider's werthvollen Untersuchungen die Störung in der Beurtheilung passiver Lageveränderungen der Glieder zurückzuführen. Umgekehrt liess sich bei 7 Kranken keine Störung des passiven Lagegefühls, dafür aber dann immer eine deutliche Hypalgesie an den Beinen feststellen. Was die Localisation dieser verminderten Schmerzempfindung betrifft, so ist nach den uns vorliegenden Krankenberichten der Fuss- und Zehenrücken, besonders in seinem äusseren Theil, hierfür eine Prädilectionsstelle. Wenigstens gelang es uns oftmals, sie nur hier nachzuweisen, während die Hautsensibilität

der Beine im Uebrigen intact erschien. Es stimmt dies nicht ganz mit Oulmont's Angaben überein, die sich jedoch nur auf 20 Untersuchungen stützen. Derselbe fand gewöhnlich nur Fusssohle, Ferse und Zehen hypalgetisch, dagegen den Fussrücken meist verschont*). Nach Stern's**) weit ausgedehnteren Untersuchungen an 80 Kranken waren dagegen, im Einklang mit unseren Erfahrungen: „nicht selten gerade die Sohlen noch von relativ guter Sensibilität, besonders die Fusshöhlung, während der Unterschenkel, besonders gern an seiner Aussenseite weit schlechter fühlte". Wir halten uns jedenfalls zu dem Schluss berechtigt, dass bei vielen Tabischen die ersten hypalgetischen Stellen am Fussrücken nachzuweisen sind. Bestimmterer Aussagen möchten wir uns jedoch enthalten, da es uns, wie schon in der Einleitung bemerkt wurde, nicht gelang, für diese Hypalgesien genauere Grenzen festzustellen, und wir auch mehrfache Ausnahmen constatiren konnten. Die Lagegefühlsstörungen der Beine beginnen in der Regel in den kleinen Zehengelenken und dehnen sich von hier allmälig nach den proximalen Gelenken aus; die der oberen Extremitäten scheinen immer zuerst im 5. Finger aufzutreten und von hier aus radialwärts zuzunehmen. Abgesehen von vier poliklinischen Fällen ohne genaue Angaben fehlten, wie schon erwähnt, diese Störungen 7 Mal; 20 Mal fanden wir sie nur an den Beinen, 26 Mal an Beinen und Armen und 3 Mal nur an diesen allein. Zu den letztgenannten drei gehört ein Taboparalytischer (No. 59) mit den ersten Zeichen der Rumpfhypästhesie, eine seit einem Jahre erkrankte Frau (No. 49) mit sehr schwachen Knie- und fehlenden Achillessehnenreflexen, einer ausgedehnten Hypalgesie an den Beinen und einer deutlichen Rumpfhypästhesie. Der dritte Kranke (No. 20) wird uns als das typische Beispiel einer Tabes cervicalis noch weiterhin beschäftigen. Auf diese Störungen, speciell die Beziehungen derselben zur Ataxie, hier näher einzugehen, entspricht nicht dem Zweck der Arbeit; hier interessirt uns zunächst nur die Frage nach den Beziehungen der erwähnten Sensibilitätsstörungen zu der tactilen Rumpfhypästhesie.

Wie eben besprochen wurde, haben wir bei allen Kranken, die diese zeigten, auch schon Analgesie resp. Lagegefühlsstörungen an den Beinen, oder aber, wie bei No. 20, doch an den Armen nachweisen können. Die einzige Ausnahme bildet die Kranke No. 32, welche seit $1^1/_4$ Jahren an langsam zunehmender Opticusatrophie leidet; mit Rücksicht auf das Fehlen der Kniephänomene, die Pupillendifferenz, die Blasenstörungen, die Parästhesien in Armen und Beinen ist hier wohl

*) Oulmont, Gazette médicale de Paris 1877: p. 220.
**) Dieses Archiv S. 505/6. 1886.

die Diagnose einer Tabes dorsalis incip. gerechtfertigt. Bei ihr fehlt an den Extremitäten jedes gröbere Zeichen einer objectiven Sensibilitätsstörung, und doch findet sich schon links oberhalb des Nabels eine leichte, wenn auch zeitlich sehr schwankende Hypästhesie. Es wurde schon früher bemerkt, dass die vorwiegend cerebrale Localisation des tabischen Processes Abweichungen von dem gewöhnlichen klinischen Verlaufe der Krankheit zeigt, hierfür ist diese Kranke ein weiteres Beispiel. Für gewöhnlich finden wir also neben den leichtesten Graden der Rumpfanästhesie schon Sensibilitätsstörungen anderer Art an den Extremitäten, meistens den Beinen. Dazu kommt nun noch, dass letztere auch bei solchen Kranken schon nachweisbar waren, welche überhaupt noch keine Empfindungsstörung am Rumpf erkennen liessen (vgl. No. 39, 53—56). Der Schluss ist daher gerechtfertigt, dass bei der Tabes weitaus am häufigsten zuerst Sensibilitätsstörungen an den Extremitäten, und zwar solche der Schmerz-, seltener der Temperaturempfindung, und des Lagegefühls, und erst später eine tactile Hypästhesie am Rumpfe auftritt. Eine zeitliche Bestimmung dieser Aufeinanderfolge können wir hierfür nicht angeben; vermuthlich ist dies individuell sehr verschieden. Jedenfalls wurde die Rumpfhypästhesie nur dann vermisst, wenn auch die ersteren Störungen noch sehr geringgradig waren. Auch darüber, wie sich im weiteren Verlaufe der Krankheit die Intensität beider Störungen zu einander verhält, lassen sich wohl keine bestimmten Regeln aufstellen. Im Allgemeinen scheinen beide allmälig, aber in den einzelnen Fällen mit sehr verschiedener Schnelligkeit fortzuschreiten. Die qualitative Differenz verschwindet mit der Zeit, indem einerseits die Anästhesie am Rumpf sich auch auf die Schmerz- und Temperaturempfindung erstreckt, und andererseits auch an den Beinen ausgedehnte Berührungsanästhesien auftreten.

Bei zwei Kranken, deren erste tabischen Symptome Ophthalmoplegie und Opticusatrophie waren, entwickelte sich die sensible Rumpfstörung unter unseren Augen. Die Kranke No. 35 litt seit vier Jahren an rheumatischen Beschwerden, zu denen sich später die erwähnten Augenstörungen, Stimmbandlähmung und Blasenstörungen hinzugesellten. Juni 1894 bestand ausserdem Myosis, Lichtstarre, Fehlen der Kniephänomene und leichte Ataxie, von sensiblen Störungen nur solche des Lagegefühls. Innerhalb 8 Monaten hatte sich unter gürtelähnlichen Schmerzen eine leichte tactile Hypästhesie unterhalb der Brustwarze ausgebildet. — Die zweite Kranke No. 26 bietet insofern noch ein ganz besonderes Interesse als mit Ausnahme des Westphal'schen Zeichens sich fast alle anderen spinalen Symptome erst unter unserer Beobachtug entwickelt haben. Nachdem sie vor 3 Jahren an einer vorübergehenden

partiellen Ophthalmoplegie gelitten hatte, stellte sich bei ihr seit Anfang 1894 beiderseitige Opticusatrophie ein, die im Gegensatz zu der von No. 35 rapide zugenommen und bis October 1894 zu vollkommener Amaurose geführt hat. Im Juni 1894 war Pupillenstarre, Fehlen der Sehnenreflexe an den Beinen, leichteste Ataxie des linken Beines und eine Verschlechterung der passiven Lageempfindung in den linsseitigen Zehen nachweisbar. Im October konnte zuerst eine tactile Hypästhesie unter der 7. Rippe links vorne festgestellt werden; diese wechselte Anfangs sehr, hat dann allmälig an In- und Extensität zugenommen und war Ende März 1895 zwischen 6. und 8. Rippe zu localisiren, links und in der Mammagegend stärker, als rechts und hinten. Die Lagegefühlsstörungen und die Ataxie haben in dieser Zeit an den unteren Extremitäten immer weitere Fortschritte gemacht, aber erst im März kamen nach dem Ueberstehen einer Influenza auch Störungen in der Schmerzempfindung (Hyper- und Hypalgesie) hinzu.

Eine besondere Besprechung rechtfertigt wohl noch die Krankengeschichte No. 20 als das Beispiel einer vorwiegenden Tabes cervicalis. Die Initialerscheinungen waren im Jahre 1889 Abducenslähmung und Magenkrisen. Letztere sind seitdem in 4—6wöchentlichen Pausen mit grosser Regelmässigkeit und einer 6—10tägigen Dauer, seit längerer Zeit zugleich oder abwechselnd mit profusen Diarrhoen, aufgetreten. Dabei waren bisher an den Füssen keine Sensibilitätsstörungen festzustellen, auch nicht solche des Lagegefühls, desgleichen keine Ataxie. Dagegen besteht hier eine auffallende Steigerung der Schmerzempfindung. Das Kniephänomen war Ende 1892 nur links und schwach, Ende 1893 auch hier nicht mehr hervorzurufen, dagegen beiderseits stets ein sehr lebhafter Pseudopatellarreflex. Im Gegensatz hierzu war an Rumpf und Armen eine sehr weitgehende Anästhesie für Pinselberührungen bemerkbar, und diese hat unter unserer Beobachtung wesentliche Fortschritte, besonders nach unten hin gemacht, so dass sie jetzt den grössten Theil des Lumbalgebietes umfasst. In den Armen finden wir starke Ataxie und Lagegefühlsstörungen bis zu den Handgelenken hinauf. Auch bei No. 28 hat die Krankheit vor 3 Jahren mit sehr schmerzhaften Magenkrisen begonnen (die Fixation einer zugleich bestehenden Wanderniere hatte keinen Erfolg!). Von weiteren tabischen Symptomen haben wir hier nur eine Pupillendifferenz, rechtsseitige träge Lichtreaction, schwache Kniephänomene (auch eine linksseitige Anhidrosis), und von sensiblen Störungen neben einer Hypalgesie an Füssen und Unterschenkel schon eine gürtelförmige und tactile Hypästhesie zwischen 3. und 7. Brustwirbel. Während diese Kranke keine auffallende Hyperalgesie am Rumpf zeigte, beobachteten wir bei dem vorher erwähnten Patienten, sowie bei

zwei weiteren Kranken mit sehr ausgesprochenen Magenkrisen (No. 24 und 36) eine auffallende Ueberempfindlichkeit für schmerzhafte Reize (Stich und Kälte), in dem hypästhetischen Rumpfgebiet, und zwar hier gerade in einem Hautgebiet, das nach Head*) bei schmerzhaften Magenerkrankungen hyperalgetisch gefunden wird. Er nimmt hierfür das 7.—9. Dorsalsegment in Anspruch. Es dürfte sich empfehlen, hierauf bei weiteren Beobachtungen besonders zu achten.

Eine nicht unwichtige Frage ist die nach dem Verhältniss unserer Hypästhesie zu dem bekannten Gürtelgefühl. Zwar nicht so constant wie die Neuralgien und Parästhesien in den Extremitäten, gehört dies Symptom immerhin zu den häufigeren der Tabes, wenn auch die Intensität desselben, vom leichten Druckgefühl bis zu den lebhaftesten Schmerzen, eine individuell sehr wechselnde ist. Auch in unseren Krankengeschichten findet es sich nur ausnahmsweise nicht verzeichnet. Bei den drei Taboparalytischen ohne nachweisbare Rumpfhypästhesie fehlte es und wurde auch von vier anderen mit leichten Erscheinungen der letzteren nicht geklagt. Hingegen ist es von dem Kranken No. 57, bei dem sich die ersten tactilen Störungen in einer falschen Localisation bemerkbar machten, schon seit einem Jahre empfunden worden. Es ist ferner bemerkenswerth, dass bei der Frau H. (35), welche im Juli 1894 noch keine sensiblen Störungen am Rumpf zeigte, solche erst im Februar 1895 unter der Mamma nachzuweisen waren, nachdem sie hier in der letzten Zeit vom Rücken nach vorn ziehende Schmerzen gespürt hatte. Bei den Kranken mit ausgebreiteteren hypästhetischen Zonen fanden wir oft, aber nicht ausnahmslos, mehr oder weniger heftige gürtelförmige Schmerzen in den Grenzzonen der Hypästhesie. Sehr ausgesprochene Beispiele hierfür sind No. 18, 20, 25, 36. So klagte der Kranke 25 beständig über unerträgliche Schmerzen in der Höhe der 3. und 4. Rippe, verbunden mit einem starken Oppressionsgefühl auf der Brust, der Kranke 26 über solche unterhalb des Nabels; bei ersterem liegt in dieser Höhe die Grenzzone der sensiblen Störung, bei letzterem zeigt, wie aus der Abbildung ersichtlich ist, die untere Abdominalgegend mehrfach mehr weniger gut empfindende Hautstrecken zwischen solchen mit tactiler Hypästhesie.

Noch häufiger als diese Gürtelschmerzen findet sich in diesen Grenzgebieten eine verschieden breite hyperalgetische Zone, und zwar nicht nur für Stiche und Kneifen der Haut, sondern auch für Temperaturreize und hier besonders für Kälte. Hitzig macht darauf aufmerksam (l. c. S. 9), dass unterhalb dieser Zone die Empfindlichkeit und die Reflex-

*) Brain 1893. p. 67.

erregbarkeit gegen Kälte wesentlich gesteigert ist. Unsere Beobachtungen bestätigen diese Hyperästhesie für eine grosse Reihe von Fällen, aber diese Ueberempfindlichkeit für Kälte ist oft auch weiter oberhalb in dem tactil hypästhetischen Gebiete, sehr ausgesprochen, allerdings am intensivsten an der Grenze. Sehr deutlich sind diese Erscheinungen bei den Kranken 8, 20, 23, 25, 37 in dem unteren Dorsal- und Lumbaltheil, und zwar dort, wo noch Streifen von relativ normaler Empfindlichkeit zwischen solchen liegen, in denen schon eine leichte Herabsetzung nachweisbar ist. Die Ueberempfindlichkeit gegen Kälte im unteren Dorsal- und Lumbalgebiet findet zum Theil vielleicht in der hier auch unter normalen Verhältnissen nachweisbaren Steigerung der Temperaturempfindung ihre Erklärung; ich brauche hier nur an Goldscheider's bekannte Untersuchungen*) erinnern. Die starke Betonung des Schmerzhaften, meist nicht nur nach Einwirkung von Kälte, sondern auch nach anderen Reizen rechtfertigt aber doch in vielen Fällen den Verdacht, dass es sich hier um eine pathologische Erscheinung handelt. Wo wir die Ursache dieser abnormen Reizbarkeit zu suchen haben, wissen wir nicht. Durch die Redlich-Obersteiner'sche Hypothese, nach der die tabische Degeneration die Folge einer Meningitis an den eintretenden hinteren Wurzeln ist, würde eine befriedigende Erklärung hierfür gegeben sein. Diese Ansicht könnte demnach möglicherweise hier für ein specielles Symptom zu Recht bestehen. Auch Erb ist ja geneigt, die von ihm mehrmals gefundene Druckempfindlichkeit bestimmter Dorsalwirbel auf das Vorhandensein einer complicirenden Meningitis zurückzuführen. Dieser locale Druckschmerz bestimmter Wirbel war auch in einigen unserer Beobachtungen und zwar gerade in denen mit ausgeprägter hyperalgetischer Hautzone nachweisbar.

An den erwähnten mehr oder weniger hyperalgetischen Zonen, welche unter oder zwischen denen mit tactiler Unterempfindlichkeit liegen, sind die Hautreflexe, und zwar nicht nur auf Kältereize, ausserordentlich lebhaft. Es genügt oft schon eine leichteste Pinselberührung, um eine starke Contraction der Bauchmuskulatur hervorzurufen. Diese erhöhte Reflexerregbarkeit, die dann meist über der ganzen unteren Abdominalhaut auftritt, soweit sie normale Sensibilität besitzt, steht im Gegensatz zu der stark herabgesetzten oder ganz aufgehobenen Reflexthätigkeit in dem tactil hypästhischen Gebiet. Als ein hierfür besonders instructives Beispiel sei der Fall 25 erwähnt, bei dem die Bauchhaut nur noch links oberhalb des Nabels eine schmale normal empfin-

*) Eine neue Methode der Temperatursinnprüfung. Dieses Archiv XVIII. 1887. S. 639.

dende Zone aufweist. Dieselbe ist nicht nur in hohem Grade hyperalgetisch, sondern übermittelt schon bei leichtester Pinselberührung einen sehr lebhaften Reflex, während dieser in ihrer Umgebung und an der symmetrischen Stelle rechts nur bei Streichen mit dem Pinselstiel, von der übrigen Bauchhaut aus überhaupt nicht zu erzielen ist. In der Literatur finden sich über die Bauchreflexe bei Tabes scheinbar widersprechende Angaben, indem einmal ihr Schwinden und auf der anderen Seite ihre Verstärkung hervorgehoben wird. Die Häufigkeit der ersteren Erscheinung wird besonders von Dinkler*) betont, während Rosenbach**) gerade auf die Steigerung Werth legt, die im Gegensatz zu dem Fehlen der Kniephänomene stehe und von gewisser diagnostischer Bedeutung sein könne. Das Vorkommen dieser beiden Reflexstörungen wird durch unsere Beobachtungen bestätigt, zugleich aber auch dem Verständniss näher gerückt, indem hiernach die Aufhebung mit Störungen der tactilen Hautempfindlichkeit, die Steigerung mit einer Ueberempfindlichkeit in der betreffenden Hautzone zusammenfällt. Wie am Abdomen, so wird ja bekanntlich auch an anderen Körperstellen, besonders an den Fusssohlen, eine Steigerung der Empfindlichkeit und der Hautreflexe beobachtet, so finden wir das auch besonders erwähnt von Stern (l. c. p. 488), Gowers (l. c. p. 410), Pierre Marie (l. c. p. 30) und Raymond (l. c. p. 189). Letzterer betont die Hyperalgesie als einen Vorläufer der späteren Anästhesie. Erinnert sei hier auch an Leyden's relative Hyperästhesie, eine Ueberempfindlichkeit für stärkere Reize in einem für schwächere anästhetischen Hautgebiet. Durch unseren Nachweis einer bestimmteren Localisation, die einen gewissen Zusammenhang mit anderen objectiven Sensibilitätsstörungen aufweist, gewinnen diese bisher weniger gewürdigten Krankheitserscheinungen an Werth. Auch unter unseren Fällen sind solche mit einer Ueberempfindlichkeit der Sohlen. Am auffallendsten ist sie bei dem schon mehrfach erwähnten Kranken 20, und zwar hier nicht nur auf die Fusssohlen beschränkt. Im Gegensatz zu der ausgedehnten und relativ rasch fortschreitenden tactilen Hypästhesie an Armen, Rumpf und im oberen Lumbalgebiet, finden wir bei ihm in dem noch frei gebliebenen unteren Lumbal- und dem ganzen Sacralbezirk eine pathologische Hyperalgesie und Reflexsteigerung bei normaler Berührungsempfindlichkeit. Die Erhöhung der Hautreflexe zeigt sich nicht nur an der Fusssohle, sondern

---

*) M. Dinkler, Ueber die Localisation und das klinische Verhalten der Bauchreflexe. Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. II. 1892. S. 346.

**) O. Rosenbach, Zur Symptomatologie der Tabes. Centralblatt für Nervenh. und Psych. 1892. S. 149.

auch in einem ausserordentlich lebhaften Pseudopatellarreflex, zu dessen Erzeugung der leiseste Hautreiz über und in der Umgebung der Patellarsehne genügt.

Unter den schmerzhaften Empfindungen und Parästhesien der Tabes sind die im Ulnarisgebiet localisirten als relativ häufige und frühzeitige bekannt. 23 unserer 60 Kranken gaben dies Symptom bestimmt an. In fünf dieser Fälle liessen sich keinerlei objective Sensibilitätsstörungen an den Armen, in vier nur solche des Lagefühls der Finger, in den übigen 14 auch mehr oder weniger ausgedehnte tactile Hypästhesieen nachweisen; dabei ist bemerkenswerth, dass bei allen sowohl die Beeinträchtigung des Lagegefühls, als auch die der Berührungsempfindlichkeit eine von der ulnaren Seite radialwärts gerichtete Ausbreitung zeigte. Das Zusammentreffen beider Erscheinungen in dem gleichen Nervengebiet ist wohl kein zufälliges: aber der Schluss, dass diese Parästhesien und Algesien regelmässig den Sensibilitätsstörungen voraufgingen, ist doch nicht gerechtfertigt, denn bei 13 unserer Kranken mit Lagegefühlsstörungen in den Fingern und bei 3 weiteren mit einer gleichzeitigen tactilen Hypästhesie vermissen wir jede Angabe dieser Reizerscheinungen. Letztere sind also, wie am Rumpf, eine häufige, aber doch nicht nothwendige Begleiterscheinung der Sensibilitätsdefecte. — Der von uns früher betonte elective Charakter derselben zeigt sich auch hier wieder deutlich. Wie an den Beinen, so scheint auch an den Armen die Unempfindlichkeit für passive Lageveränderungen der für Berührungen der der Haut zeitlich meist vorauszugehen. Denn während in unserem Krankenbefunde 18 Mal erstere Störung allein ohne letztere angegeben ist, finden wir das umgekehrte nur 1 Mal (No. 21). Bei 15 Kranken fanden sich beide zugleich. Eine partielle Analgesie ohne tactile Störungen, die an den Beinen so häufig festgestellt werden kann, haben wir an den Armen bei unseren Untersuchungen nicht beobachtet, wohl aber mehrmals eine Ueberempfindlichkeit in den Grenzgebieten der tactilen Hypästhesie.

Neuerdings ist bekanntlich von Biernacki auf ein weiteres tabisches Krankheitssymptom im Ulnarisgebiet aufmerksam gemacht worden*), das in einer Analgesie des Nervenstammes auf Druck innerhalb seines Verlaufes im Sulcus ulnaris bestehen soll. Da er dies Symptom bei 20 Tabischen 14 Mal fand, bezeichnet er es als ein bei dieser Krankheit sehr häufiges. Ich gedenke an einer anderen Stelle näher auf diese Frage einzugehen und möchte hier nur die Beziehung der genannten

*) E. Biernacki, Analgesie d. Ulnarisstammes als Tabessymptom. Neurolog. Centralbl. XIII. 1894. S. 242.

Analgesie zu den vorher besprochenen Sensibilitätsstörungen hervorheben. 43 der hier aufgeführten Kranken wurden daraufhin untersucht, bei diesen fand sich eine ausgesprochene Analgesie 16 Mal, allerdings rechne ich hierher nur die Fälle, in denen der Kranke auch bei anhaltendem und energischem Drücken des Nerven an der bezeichneten Stelle keine locale Schmerzempfindung angab. Diese Beschränkung ist, glaube ich, nothwendig, wenn der Analgesie eine Bedeutung in der Symptomatologie der Tabes zuerkannt werden soll. Denn das Ausbleiben des schmerzhaften Gesichtszuckens, welches Birnacki bei seinen Versuchen als Kriterium diente, scheint mir nach zahlreichen Controllversuchen an Gesunden und Kranken anderer Art allzusehr von individuellen Verschiedenheiten abzuhängen. Dieser Differenz in der Art der Untersuchung ist es wohl zuzuschreiben, dass Biernacki's und meine Resultate nicht ganz übereinstimmen. Nach meinen bisherigen Erfahrungen bestehen neben dieser Analgesie stets schon andere Sensibilitätsstörungen im Ulnarisgebiet; nur bei einer Kranken trifft dies nicht zu (No. 54). Dieselbe ist aber eine Taboboparalytica und leidet zugleich an einer allgemeinen Hypalgesie. Da bei Paralytischen auch ohne tabische Erscheinungen nach Cramer*) auffallend häufig das gleiche Symptom beobachtet wird und zur Beurtheilung derselben noch andere Gesichtspunkte, als bei der Tabes in Frage kommen, glaube ich zunächst von dieser Ausnahme absehen zu dürfen. In den anderen 15 Fällen von Ulnarisanalgesie bestanden regelmässig nachweisbare Störungen der Empfindung für passive Lageveränderungen in den ulnaren Fingern, in der Mehrzal derselben auch Hauthypästhesien im Ulnarisgebiet. Nur 3 Mal wurden die letzteren vermisst. Für das Zusammentreffen beider Erscheinungen sprechen besonders die Fälle 3, 7 und 56, bei denen sich Lagegefühlsstörungen in den ulnaren Fingern und Ulnarisdruckanästhesie nur auf einer und zwar der gleichen Seite fanden. Da diese Störungen der Sensibilität 13 Mal auch ohne Druckanalgesie des Ulnarisstammes nachgewiesen werden konnten, scheinen sie im Allgemeinen das frühere Symptom im Krankheitsverlaufe zu sein; der diagnostische Werth des Symptoms bei der Tabes dürfte danach nicht allzugross zu sein.

Ein Vergleich der bei Wurzel- und transversalen Rückmarksläsionen gefundenen Anästhesien mit den tactilen Hypästhesien bei Tabes führte uns dazu, den anatomischen Sitz der letzteren in ganz bestimmten Höhen des Rückenmarks zu suchen. Wird dieser Schluss anerkannt, dann sind aber auch umgekehrt die von uns gefundenen Zonen geeignet, unsere Kenntnisse über die Beziehungen der sensiblen Bahnen in den verschie-

*) Neurol. Centralbl. 1894. S. 500.

denen Höhen des Rückenmarks zu ihrer peripherischen Verbreitung in der Haut zu vermehren. Bei aller Uebereinstimmung im Grossen und Ganzen weichen unsere Bilder von den auf erstere Art gewonnenen in der Ausdehnung der einzelnen Zonen zum Theil etwas ab. Ein Vergleich beider zeigt, dass die Zonen bei Tabes bisweilen bedeutend schmaler sind, indem sie nicht immer das ganze Gebiet einnehmen, das nach erstgenannten Erfahrungen dem Versorgungsgebiet eines oder mehrerer Wurzelsegmente entspricht. Wir können bei unseren Anästhesien nicht immer sagen, dass jede genau die bekannte Grenze eines bestimmten Wurzelgebietes einhält; wie auch die freigebliebenen normal empfindenden Zonen zwischen den hypästhetischen damit nicht exact übereinstimmen. Es degeneriren hiernach bei der Tabes nicht alle die tactile Empfindung vermittelnden Fasern einer hinteren Wurzel auf einmal, sondern nur Theile derselben. Insofern sind diese Zonen mit grosser Wahrscheinlichkeit nicht Repräsentanten bestimmter Wurzeln sondern bestimmter Rückenmarkshöhen.

Head, der, wie schon oben erwähnt wurde, bei visceralen Erkrankungen die hyperalgetischen Hautstellen studirt und in Parallele zu der Ausbreitungsweise des Herpes zoster gestellt hat, bezieht die dabei gefundene scharfe Abgrenzung der einzelnen Zonen ebenfalls auf eine Affection bestimmter Rückenmarkssegmente. Im Gegensatz zu der von uns studirten tactilen Anästhesie handelt es sich bei seinen Untersuchungen um die den Schmerz und trophische Einflüsse vermittelnden Nervenfasern. Inwieweit seine Auffassung richtig ist, bleibt weiteren Untersuchungen vorbehalten. Die scharfe Abgrenzung der Bezirke für alle Fälle von Herpes zoster wird von Mackenzie auf Grund eigener Beobachtung bestritten*); und wie schwierig es andererseits ist, bestimmte hyperalgetische Zonen zwischen solchen von normaler Empfindlichkeit am Kranken festzustellen, ist ja allgemein bekannt, auch durch unsere Beobachtung von Neuem bestätigt worden. Wenn Head diese Hyperalgesie durch eine gesteigerte Erregbarkeit der den Schmerz vermittelnden Bahnen erklärt, welche demselben Rückenmarkssegment entstammen, wie die von dem schmerzhaften Organ kommenden, so liegt es nahe, hierfür eine gesteigerte Reizbarkeit bestimmter Ganglienzellen verantwortlich zu machen und dies giebt vielleicht eine Erklärung für die scharfe Begrenzung seiner hyperalgetischen Zonen. Erwähnt sei hier auch die von Thornburn**) ausgesprochene Vermuthung, dass die hyper-

*) J. Mackenzie, Some points bearing on the association of sensory disord and visceral disease. Brain, 1893. p. 321.

**) Brain, 1893. p. 358.

algetischen resp. trophisch erkrankten Hautgebiete Head's nur den Maxima der von verschiedenen Wurzelgebieten her versorgten Hautzonen entsprächen. Dass jede Hautstelle von mindestens drei Wurzelgebieten versorgt wird, geht ja nicht nur mit Sicherheit aus den Experimenten Sherrington's (l. c.) der die Sensibilität mit Hülfe der normaler Weise vorhandenen Hautreflexe studirte, sondern auch aus pathologischen Erfahrungen zur Genüge hervor. Es lässt sich vermuthen, dass im Gegensatz hierzu die Erkrankung intramedullärer sensibler Bahnen in einer bestimmten Höhe des Rückenmarks einen schärfer begrenzten Sensibilitätsdefect auf der Haut zeigt, als dies bei einer entsprechenden Wurzelläsion zu erwarten ist.

In diesem Sinne dürften bei dem vergleichenden Studium der Ausbreitung spinaler Hautanästhesien wohl auch die tabischen mit Vortheil verwandt werden. Ohne mich hier auf diese Frage näher einlassen zu wollen, möchte ich nur das eine betonen, dass an den Extremitäten auch nach diesen Beobachtungen die Hautversorgung der spinalen Bahnen eine V förmige, ineinander eingeschachtelte ist, in der Weise, dass die von höheren Rückenmarkssegmenten versorgten Hautbezirke von denen der nächstfolgenden eingefasst werden, und demnach auch die distal gelegenen Ausbreitungsgebiete in schmalen Streifen vorne und hinten die Mittellinie des Rumpfes erreichen. Es ist dies eine Bestätigung der von Ross*) und Thornburn**) vertretenen Ansicht, wenigstens für die unteren Extremitäten; zur Erkenntniss dieser Verhältnisse ist gerade das Nebeneinanderliegen von solchen normalen und pathologischen Streifen, wie wir sie bei der Tabes finden, von grossem Werth. An den Armen finden wir die gleiche Einschachtelung der Versorgungsgebiete, es geht jedoch nicht aus unseren Beobachtungen — und, wie es scheint, auch nicht aus den der vorher genannten Autoren — mit Sicherheit hervor, ob die einzelnen Zonen auch hier die Mittellinie erreichen. Es fehlen uns hier Fälle, in denen sich zwischen den hypästhetischen noch normal empfindende Gebiete nachweisen lassen.

Aus der vorliegenden Arbeit lassen sich folgende Schlusssätze zusammenfassen:

1. Unter den Sensibilitätsstörungen der Tabes dorsalis scheint die Hypästhesie am Rumpf ein regelmässiger und meist frühzeitiger Befund zu sein;
2. Dieselbe besteht lange Zeit nur in einer Unterempfindlichkeit

*) J. Ross, The segmental distribution of sensory disorders. Brain, 1888. X. p. 333.

**) Brain, 1893. p. 373.

für leichte Berührungen, während im Gegensatz hierzu an den Beinen in der Regel anfangs eine Herabsetzung der Schmerzempfindung und des Lagegefühls beobachtet wird. Letztere Störungen scheinen der Rumpfhypästhesie in der Regel zeitlich etwas vorauf zu gehen;

3. Der Beginn am Rumpf entspricht gewöhnlich dem Versorgungsgebiete der mittleren Dorsalnerven; ihre Weiterausbreitung erfolgt meist ziemlich symmetrisch, in einer den Rumpf horizontal umgreifenden Zone, die sich nach oben und unten verbreitert und in charakteristischer Weise über die Arme ausdehnt. Das gleiche zeigt sich dann im Lumbal- und Sacralgebiet; nur finden sich hier zwischen hypästhetischen noch normal empfindende Hautzonen; letztere sind auch noch lange im unteren Dorsalnervengebiet nachzuweisen;
4. Die Ausbreitung dieser tactilen Anästhesie ist eine bestimmt charakterisirte; sie entspricht nicht dem Versorgungsgebiete der peripherischen Nerven, sondern dem der spinalen Wurzeln resp. ihrer intramedullären Fasern. Dies lehrt ein Vergleich mit den sensiblen Störungen, welche nach Läsionen des Rückenmarks und der hinteren Wurzeln beobachtet sind. Wenn nach den neueren Erfahrungen der pathologischen Anatomie die tabische Degeneration die intramedullären Fasern bestimmter Wurzelgebiete in verschiedenen Höhen des Rückenmarks betrifft, so ist dasselbe hiermit klinisch für die Mehrzahl der tactilen Hypästhesien nachgewiesen. Dass daneben noch Anästhesien anderer Art in Folge peripherischer Nervenerkrankungen auftreten können, wird hiermit nicht bestritten;
5. An den Grenzen der Hypästhesie und zwischen den hypästhetischen Zonen besteht meist eine ausgesprochene Hyperalgesie, speciell für Kältereize. Die Reflexerregbarkeit der Haut ist hier sehr lebhaft, dagegen in dem hypästhetischen Bezirk stark herabgesetzt oder ganz aufgehoben;
6. Sensible Reizerscheinungen sind eine sehr häufige, aber nicht regelmässige Begleiterscheinung der Anästhesie. Eine ausgesprochene Ulnarisdruckanalgesie scheint bei Tabes in der Regel schon mit anderen sensiblen Störungen im Ulnarisgebiet einhergehen;
7. Diese tabischen Anästhesien sind als klinische Erscheinungen einer Erkrankung bestimmter spinaler Wurzelgebiete geeignet, über die peripherische Hautversorgung derselben weitere Aufschlüsse zu geben.

Erläuterung der Abbildungen.

Fig. I. bis XII. geben die Sensibilitätsbefunde von 12 Fällen wieder in der Weise, dass die schraffirten Stellen die Gebiete tactiler Hypästhesie bezeichnen. Die nebeneinanderstehende Vorder- und Rückenansicht gehört jedesmal dem gleichen Falle an, dessen nähere Einzelheiten in der betreffenden durch Nummer bezeichneten Krankengeschichte im Text nachzusehen sind.

Die Aufeinanderfolge der Figuren entspricht nicht der Reihenfolge der Krankengeschichten, sondern sie ist so gewählt, dass die allmählich immer weitergehende Verbreitung der Hypästhesie zur Anschauung kommt.

Fig. XIIIa. und XIIIb. enthalten die in demselben Falle (No. 25) zu verschiedenen Zeiten gewonnenen Befunde der Verbreitung der Hypästhesie.

Fig. XIVa. und XIVb. ebenso die Befunde des Falles No. 38.

Fig. I. (cfr. Krankengeschichte 10).

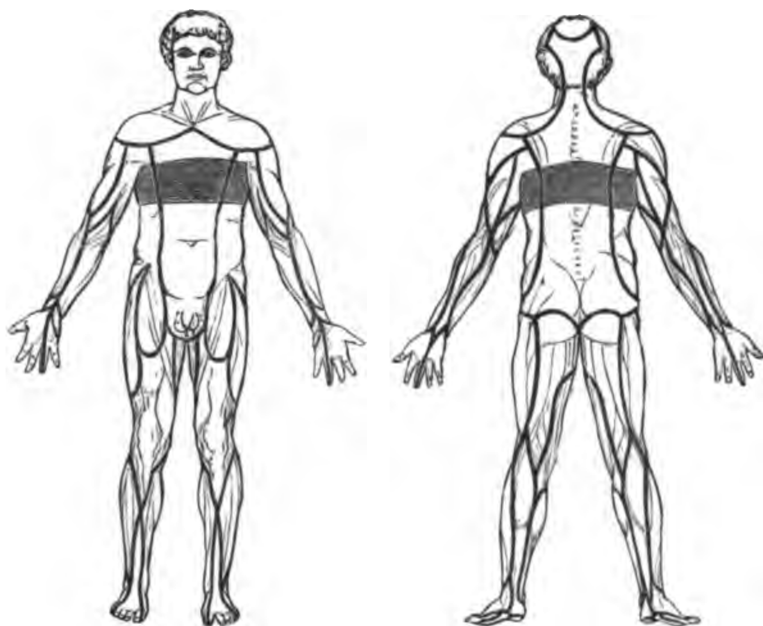


Fig. II. (cfr. Krankengeschichte 16).

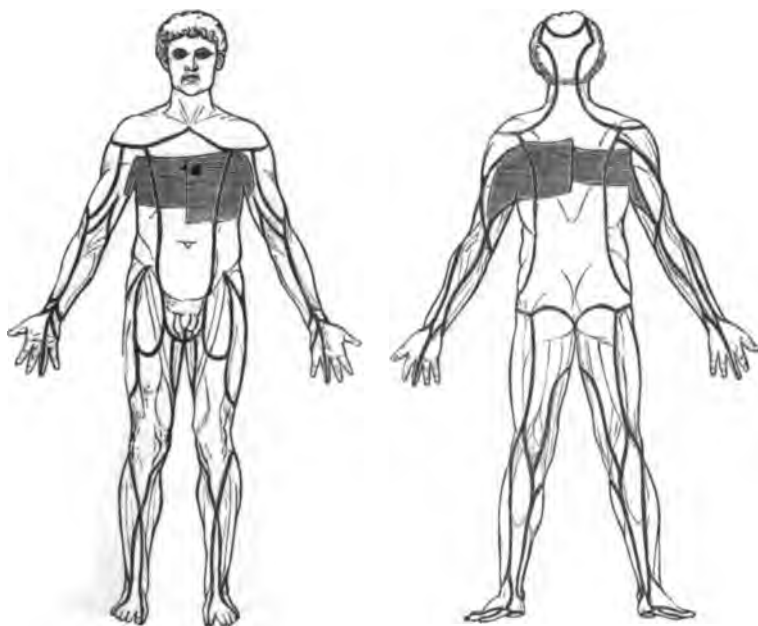


Fig. III. (cfr. Krankengeschichte 15).

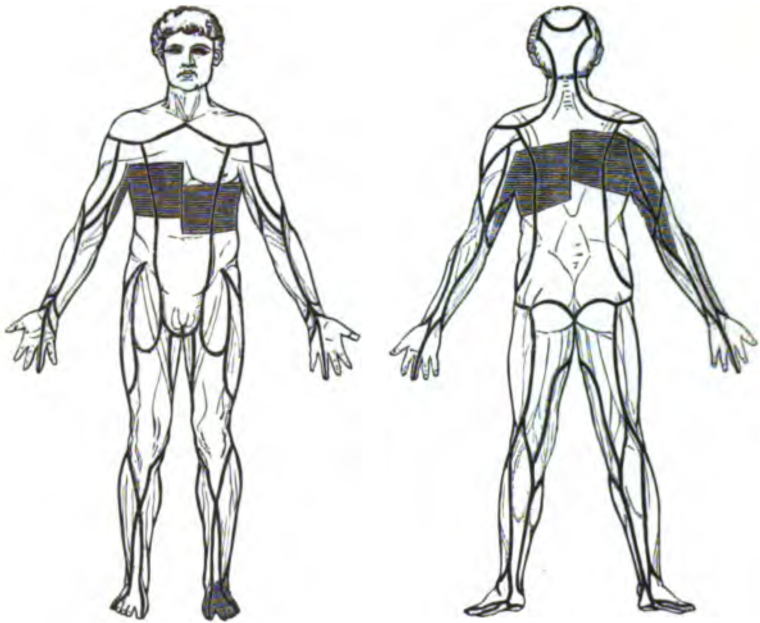


Fig. IV. (cfr. Krankengeschichte 18).

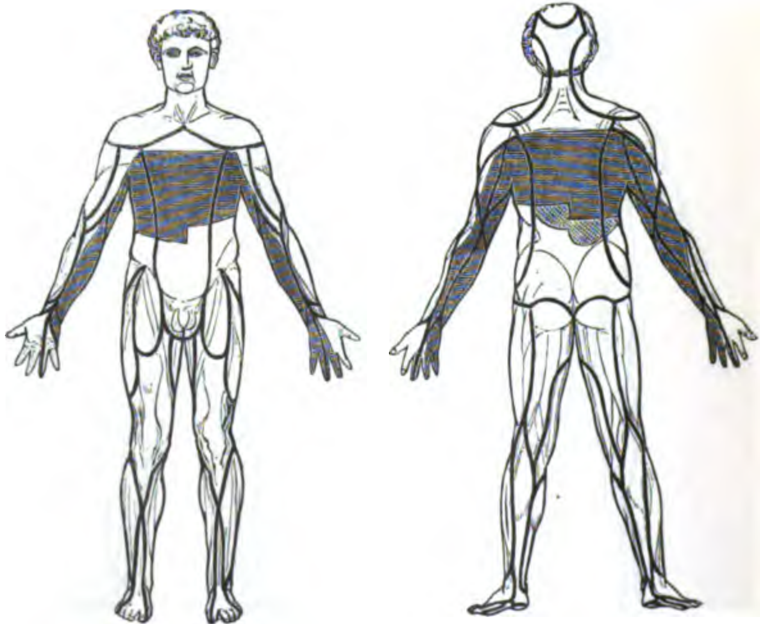


Fig. V. (cfr. Krankengeschichte 17).

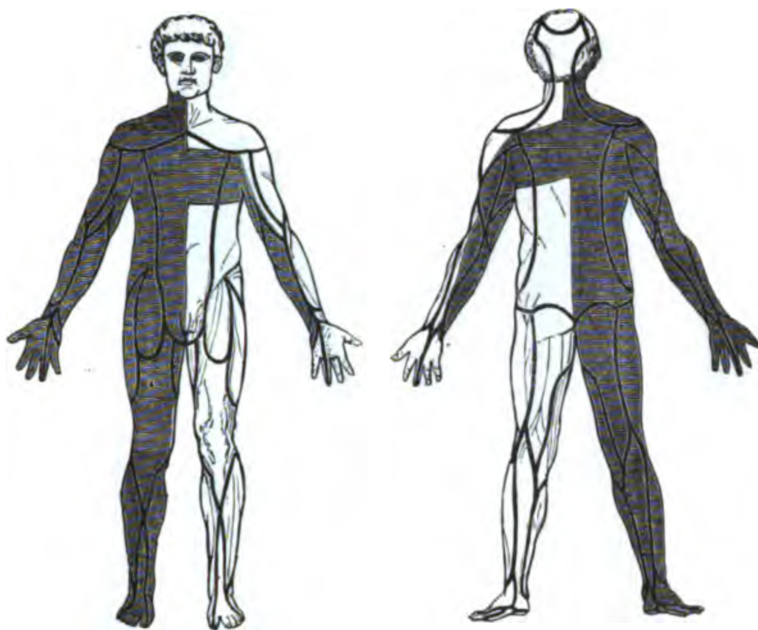


Fig. VI. (cfr. Krankengeschichte 19).

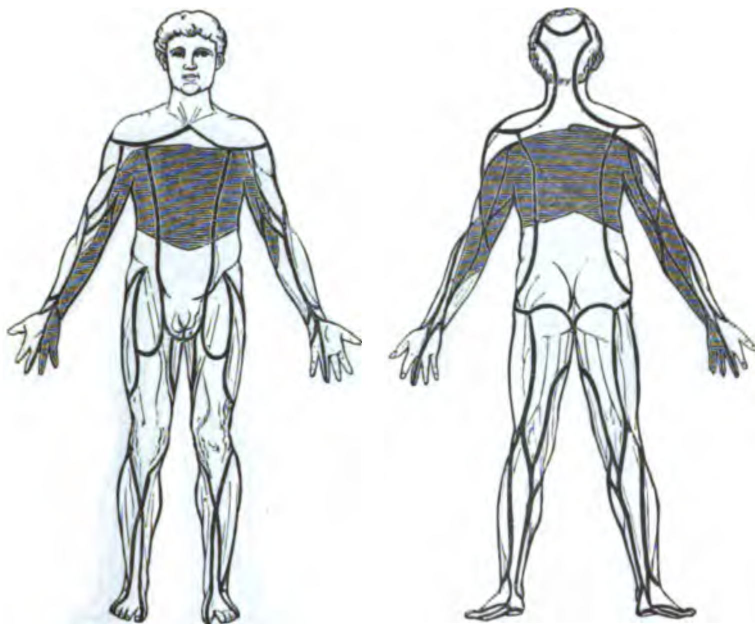


Fig. VII. (cfr. Krankengeschichte 22).

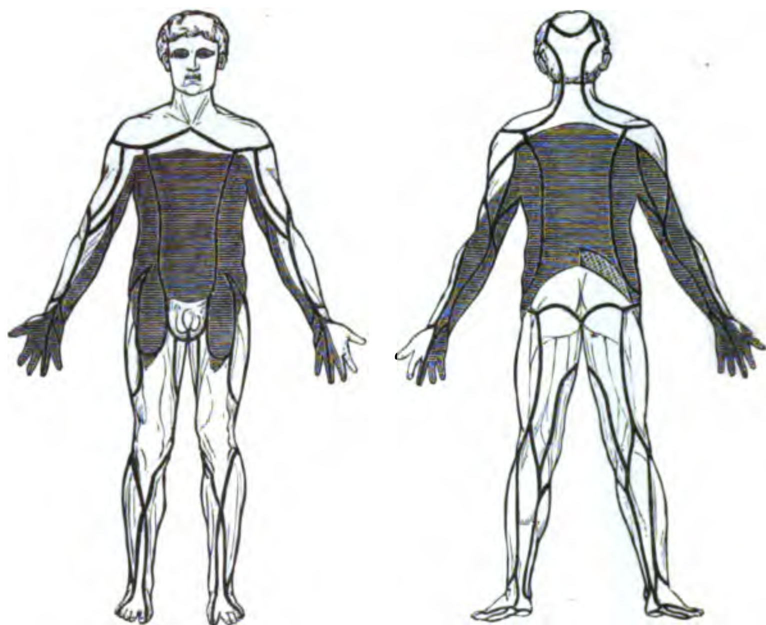


Fig. VIII. (cfr. Krankengeschichte 20).

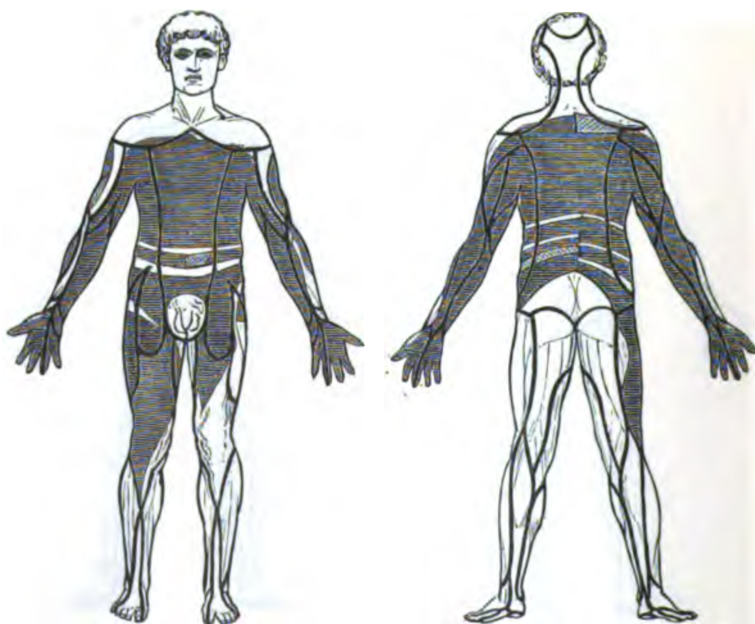


Fig. IX. (cfr. Krankengeschichte 23).

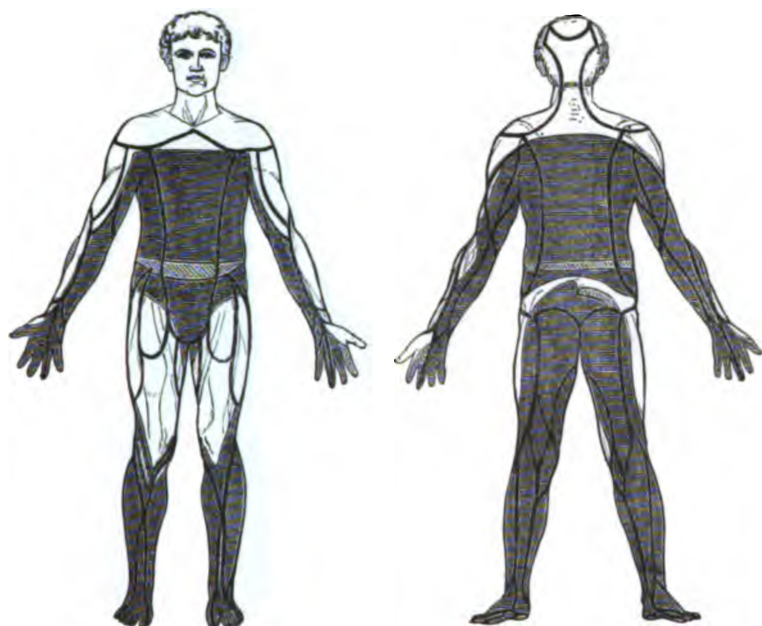


Fig. X. (cfr. Krankengeschichte 6).

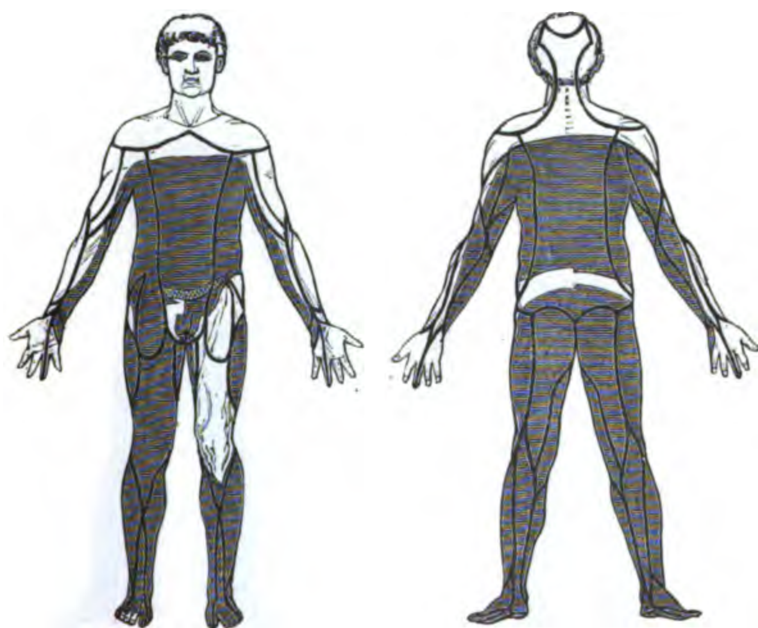


Fig. XI. (cfr. Krankengeschichte 2).

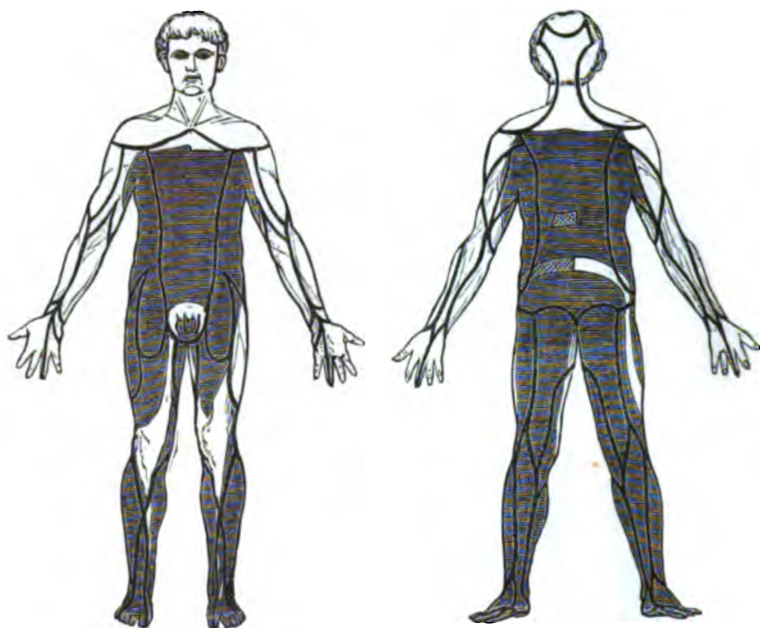


Fig. XII. (cfr. Krankengeschichte 37).

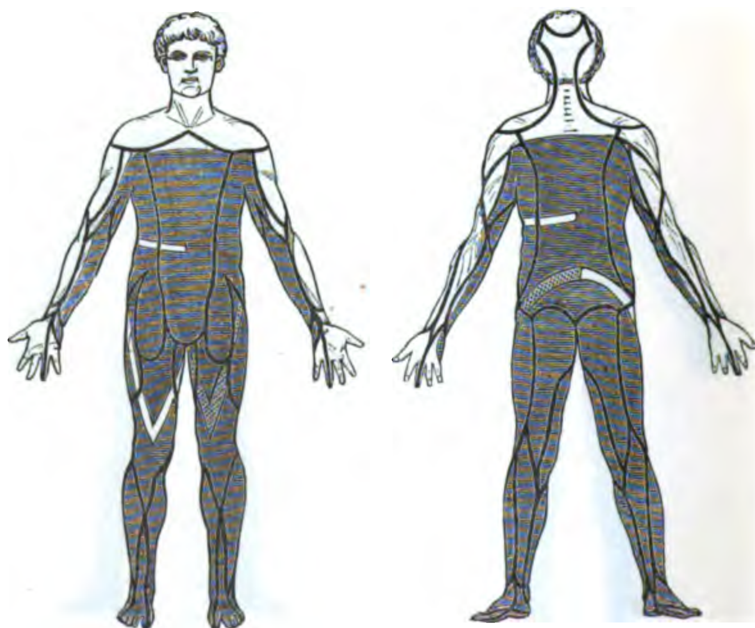


Fig. XIII a. (cfr. Krankengeschichte 25).

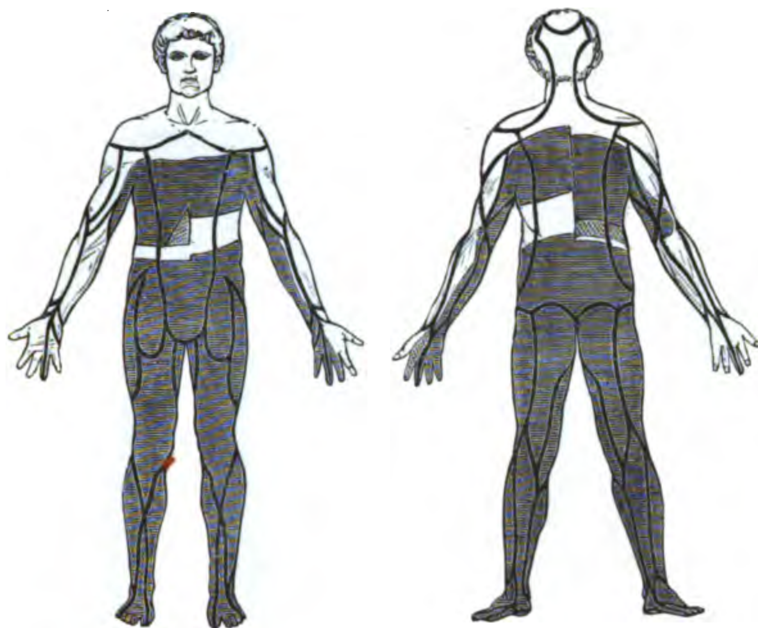


Fig. XIII b. (cfr. Krankengeschichte 25).

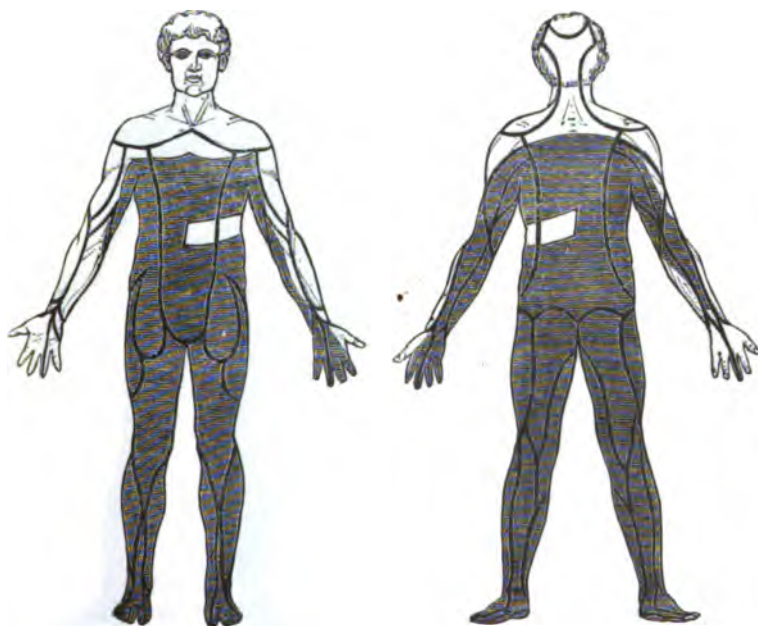


Fig. XIV a. (cfr. Krankengeschichte 38).

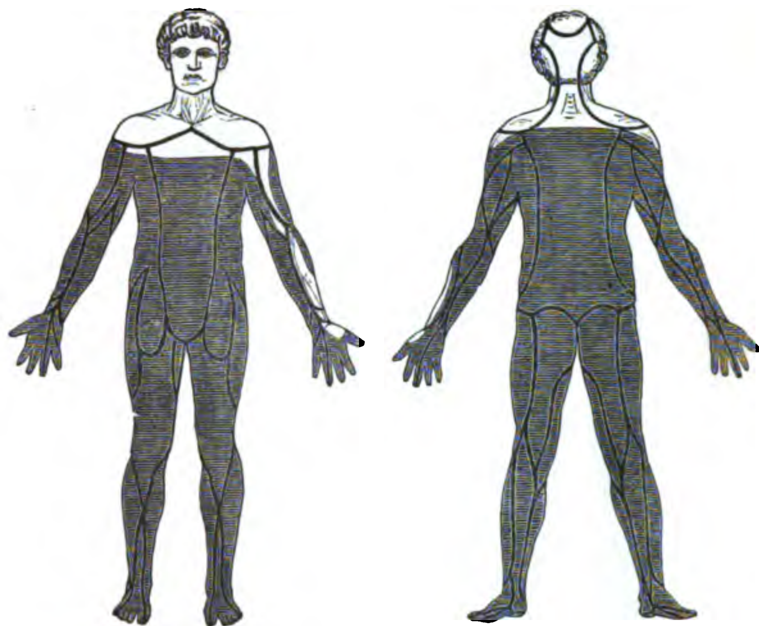
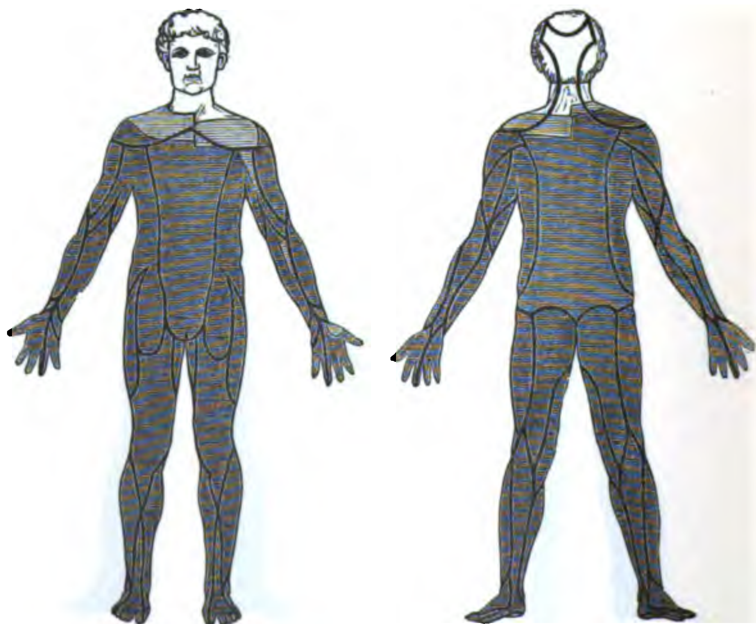


Fig. XIV b. (cfr. Krankengeschichte 38).



XXII.

Ueber Eröffnung des Wirbelcanales bei Spondylitis und Compressionsmyelitis.

Von

Prof. **Fürstner**
in Strassburg i. E.

(Hierzu Tafel XIV.)

Während die Zahl der Gehirnerkrankungen, bei denen Erfolg versprechende chirurgische Eingriffe in Betracht gezogen werden können, den anfangs zu hoch gespannten Erwartungen gegenüber eine beträchtliche Einschränkung erfahren hat, war das Gebiet der Rückenmarkskrankheiten, bei denen an chirurgische Hilfe zu denken war, von vornherein ein verhältnissmässig kleines, und ausserdem war die Frequenz der in diese Gruppe gehörenden Fälle weitaus geringer als die der therapeutisch gleichwerthigen cerebralen Affectionen. In erster Linie war ja daran zu denken, bei den spinalen Erkrankungen operativ vorzugehen, die durch Druckwirkung bedingt waren, sei es, dass letztere durch Knochentheile, durch Neubildungen oder durch Blut und anderweitige Flüssigkeitsansammlungen ausgeübt wurde. Da nun die Drucklähmungen in Folge von Fracturen oder Geschwulstbildung doch immerhin selten sind, so musste sich das Hauptinteresse der Beobachter vor allem der Beantwortung der Frage zuwenden, ist auch bei den weitaus häufigeren und practisch wichtigeren, spinalen Erkrankungen, die im Gefolge einer Spondylitis auftreten, ein operativer Eingriff gerechtfertigt und Erfolg versprechend. Diese Erwägung war um so begreiflicher angesichts der Erfahrung, dass bei vielen derartigen einschlägigen Fällen trotz aller aufgewendeter Mühe, trotz aller für den Behandelnden und den Kranken gleich beschwerlicher Lagerungsversuche ein Fortschreiten des Processes nicht aufzuhalten ist, dass andere Fälle über-

haupt erst in späten Stadien, wenn besonders schon Störungen der Blasenfunction vorhanden und Lagerungsversuche kaum noch Erfolg versprechen, zur Behandlung kommen, dass endlich aber angesichts der zunehmenden Schwere der Krankheitserscheinungen ein nahezu passives Verhalten für den behandelnden Arzt immer weniger erträglich wird. Dazu kommt, dasss man sich von der Ausbreitung und Zugänglichkeit des Krankheitsheerdes leicht ein zu günstiges Bild entwirft. Kraske*) hat die verschiedenartigen anatomischen Veränderungen, die hier in Betracht kommen können, klargestellt und unter Berücksichtigung derselben die Zulässigkeit und die Chancen eines operativen Eingriffes erörtert. Seine Erfahrungen über den Erfolg des letzteren sind weitaus weniger ermuthigend wie die von Macewen berichteten, jedenfalls hält er bei der grossen Majorität der Fälle, besonders bei allen denen, wo der Wirbelkörper Sitz des Krankheitsheerdes, operatives Vorgehen nur dann zulässig, wenn die sonstigen Behandlungsmethoden erfolglos, wenn andererseits die Erscheinungen sich steigern und vor Allem auch Blase und Mastdarm mitbetheiligt sind. Immerhin ist das Material, über das Kraske verfügte, verhältnissmässig gering; er weist auch selbst auf den Umstand hin, dass wir umfangreichere, nach allen Richtungen hin zuverlässige statistische Mittheilungen über den Verlauf derartiger Fälle bei exspectativer Behandlung nicht besitzen; das Ergebniss einer grösseren Zahl von spontanen Besserungen oder gar Heilungen würde gewiss zusammen mit den anderweitigen Bedenken den Entschluss operativ vorzugehen, noch mehr erschweren.

Aus den Darlegungen Kraske's, denen ich durchaus beistimmen muss, geht schon hervor, dass der anatomische Status in den einzelnen Fällen ein sehr verschiedenartiger sein, dass die diagnostische Beurtheilung desselben auf grosse Schwierigkeiten stossen kann. Wenn Urban*) das operative Vorgehen bei Spondylitis tuberculosa nur für zulässig erachtet, wenn der Process seit Monaten zum Stillstand gekommen, wenn keine Abscesse vorhanden, so wird über diese Vorbedingung in manchen Fällen überhaupt nicht sicher zu urtheilen sein. Noch weniger gelingt es meist, sich ein klares Bild zu machen von der Art und Weise, wie die Druckerscheinungen zu Stande kommen und noch weniger von der Qualität und Ausbreitung der Veränderungen im Rückenmark. Endlich besitzen wir keine Anhaltspunkte für die Entscheidung der Frage, sind die im Rückenmark gesetzten Degenerationen und die dadurch bedingten Functionsstörungen überhaupt noch einer Rück-

*) Archiv für klinische Chirurgie Bd. 41.

**) Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 1892.

bildung fähig, wie weit sind schon die secundären Degenerationen vorgeschritten.

Der nachstehend mitgetheilte Fall scheint mir einmal bezüglich des operativen Vorgehens bei durch Spondylitis bedingten Drucklähmungen einen nicht unwichtigen Beitrag zu liefern, weiter hat er Werth für die Beurtheilung der Beziehungen, die zwischen Traumen und Spondylitis bestehen, und endlich bieten die bei der mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarks gefundenen Veränderungen manches Interessante, soweit es sich um die Ausbreitung der secundären Degenerationsvorgänge, um die Druckwirkung selbst und um die Veränderungen handelt, die erst nach der Operation entstanden sind.

Paulin, Maria, 35 Jahre alt, war zur Tuberculose — soweit festzustellen — nicht hereditär disponirt, beide Eltern leben, sind gesund, sie selbst will immer wohl und kräftig gewesen sein, niemals bestand besonders Husten und Auswurf. Aus einer Ehe mit einem geisteskrank gestorbenen Manne stammt ein gesundes Kind. Ein Jahr vor der Aufnahme schweres Trauma, Patientin stürzte vom Heuboden herunter, 3 Meter tief auf den Rücken, und zwar auf einen Haufen Steine aufschlagend. Anfangs bestanden an der getroffenen Rückenpartie heftige Schmerzen, die aber wieder verschwanden, so dass Patientin ihre Arbeit in der Fabrik aufnehmen konnte. Fast 6 Monate nach dem Trauma begannen von Neuem die Schmerzen, nach dem Nacken und der rechten Bauchseite zu ausstrahlend, gleichzeitig stellte sich Schwäche und etwas Steifigkeit in beiden Beinen ein, ebenso war das Gefühl an den unteren Extremitäten herabgesetzt. Nach 2 Monaten war die Schwäche so beträchtlich, dass Patientin nicht mehr gehen konnte, die Empfindung war völlig aufgehoben. Im untersten Theil der Brustwirbelsäule bei Druck Schmerzen, allmälig soll hier der Knochen hervorgetreten sein. Der Stuhlgang war dauernd angehalten, erfolgte nur noch auf Medicamente. Der Urin musste sehr häufig gelassen werden, seit 5—6 Wochen Incontinenz, Patientin merkte auch den Wasserabgang schliesslich nicht mehr. Allmälige Abmagerung.

Aufnahme in die Klinik am 26. Juli 1894.

Status. Gracile, schlecht genährte Frau, viel älter aussehend als sie ist.

An Kopf und den oberen Extremitäten keinerlei Abnormität, im Bereich der Lungen nirgends Dämpfung, in den Lungenspitzen, besonders links, ist das Exspirium etwas verschärft und verlängert, ganz vereinzelte Rasselgeräusche hörbar. Sputum nicht zu erhalten. An der Herzspitze systolisches Geräusch, zweiter Pulmonalton verstärkt. Die Wirbelsäule zeigt in ihren oberen Theilen keinerlei Difformität, im Bereich des 8. bis 10. Brustwirbels springen die Processus spinos. gibbusartig hervor, bei intensivem Druck und bei Klopfen wird hier Schmerz geäussert. Totale Paraplegie beider Beine, keine degenerative Atrophie der Muskeln, letztere leicht rigide. Patellarreflexe hochgradigst gesteigert, Dorsalclonus, Plantarreflexe sehr lebhaft, Bauchreflex nur in den unteren Partien auszulösen. Totale Empfindungslähmung für alle Qualitäten bis

zu einer Linie, die zwischen den beiden Spin. anter. inferior. gelegt wird, und zwar besteht die Empfindungslähmung gleichmässig um den ganzen Körper. Oberhalb dieser Linie kommt eine etwa bis zum Nabel reichende Zone, in der die Empfindung, namentlich hinten, gleichfalls in geringerem Grade herabgesetzt ist.

Vollständige Incontinentia vesicae, fast unaufhörliches Träufeln.

Urin trübe alkalisch, deutlicher Befund für eine bestehende Cystitis.

Abdominalorgane ohne Veränderung. Hartnäckige Obstipation. Nirgends Anschwellung der Drüsen.

Im Bereich der linken Hälfte des Gesässes beginnender Decubitus. Abends Temperatursteigerung.

Schon in den nächsten Tagen dehnte sich trotz aller Mittel der Decubitus weiter aus, auch auf der rechten Hinterbacke derbe Infiltration und Verfärbuug der Haut. Ebenso gelang es nicht, den Blasencatarrh zu bessern; die Reaction des Urins war deutlich alkalisch, Eiter, Blutkörper, Epithelien reichlich nachweisbar. Die Abendtemperatur war regelmässig erhöht bis 39^0 und mehr, auch Morgens an einzelnen Tagen Fieber.

Die diagnostische Beurtheilung des Falles war zunächst insofern schwierig, als nicht die ätiologischen Beziehungen klar lagen, die etwa zwischen dem Trauma und den Krankheitserscheinungen bestanden. Da für eine anderweitige Erkrankung der Wirbelsäule, da namentlich für eine tuberculöse Spondylitis irgendwie sichere Anhaltspunkte nicht vorlagen — die ganz geringen Erscheinungen seitens der Lunge konnten als solche wohl nicht angesehen werden —, da das Trauma ein zweifellos schweres gewesen, da unmittelbar nach demselben intensive Schmerzen an der getroffenen Stelle bestanden hatten, die nach mehrmonatlicher Besserung sich dann von Neuem einstellten, und in ihrem Gefolge Symptome der Parese, da an der getroffenen Stelle der Wirbelsäule immerhin eine Difformität bestand, wenn auch von geringen Dimensionen, so schien mir die Annahme gerechtfertigt, dass das Trauma die eigentliche Ursache der spinalen Erkrankung gewesen. Welche Veränderungen aber durch dasselbe an den Wirbeln, den Häuten oder gar dem Mark gesetzt worden seien, darüber erschien mir ein sicheres Urtheil unmöglich, das Auftreten schwerer spinaler Symptome erst 6 Monate nach dem Trauma glaubte ich aber in dem Sinne deuten zu können, dass das Rückenmark jedenfalls erst secundär in Mitleidenschaft gezogen worden sei. Damit war aber die Möglichkeit gegeben, dass nach Entfernung eines etwaigen irritirenden Knochenfragmentes oder einer epiduralen Veränderung, das Rückenmark wieder functionsfähig werden könnte. Bei dem ungünstigen Ernährungszustand der Kranken, bei Berücksichtigung der vergeblichen Versuche, den Blasenkatarrh zu bessern, das Fortschreiten des Decubitus aufzuhalten, bei dem consumirenden Fieber

erschien die Prognose nicht zweifelhaft, es musste in Kurzem ein letaler Ausgang befürchtet werden; dabei war die Patientin oft von den heftigsten Schmerzen bei Tag und Nacht gequält. Unter diesen Umständen erschien mir ein Versuch, durch operatives Eingreifen Klarheit zu schaffen und eventuell Besserung der Erscheinungen zu erreichen, gerechtfertigt, und wir entschlossen uns im Einverständniss mit der Kranken und ihren Angehörigen zur Operation.

Dieselbe wurde in der hiesigen chirurgischen Klinik von Professor F. Fischer ausgeführt. Da letzterer über den Verlauf derselben, soweit es sich um die chirurgischen Momente handelt, an anderer Stelle zu berichten beabsichtigt, beschränke ich mich auf das Nothwendigste.

In linker Seitenlage wurde auf der Höhe des Gibbus ein etwa 15 Ctm. langer Schnitt geführt, die Proc. spinosi des 8., 9., 10. Brustwirbels werden freigelegt und abgemeisselt, ebenso die Bögen und so das Rückenmark in einer Ausdehnung von 3—4 Ctm. freigelegt. Die Dura ist stark gespannt, sieht blass aus. Eine Compression des Marks, eine Einengung des Wirbelcanals etwa durch Granulationsgewebe ist nirgends mit Sicherheit festzustellen, das Mark pulsirt nicht. Bei Lagerung der Kranken, den Angaben Chipault's gemäss, wird die Dura gespalten, die vollkommen unverändert glatt, glänzend erscheint, das blass aussehende Rückenmark drängt sich etwas vor, aber auch jetzt ist bei vorsichtig ausgeführtem Umfühlen des Markes nirgends eine Compression wahrnehmbar, auch am Knochen, besonders auch an der vorderen Wand des Wirbelcanals ist nichts Abnormes zu entdecken; die Wunde wurde mit Jodoformgaze ausgestopft und mit Knopfnaht verschlossen. Der Heilungsprocess ging ohne Störung von Statten, 20 Tage nach der Operation war die Narbe fest verschlossen.

Der operative Eingriff hatte also weder Veränderungen an der Wirbelsäule, noch am Rückenmark und seinen Häuten klargelegt mit Ausnahme der fehlenden Pulsation des Markes.

Der weitere Verlauf bot manches Bemerkenswerthe. Zunächst besserte sich die Function der Blase, während der Urin bis dahin ständig abtröpfelte, vermochte die Kranke am dritten Tage nach der Operation den Urin ziemlich vollständig zu halten, so dass sie mehrere Male catheterisirt werden und während der Zwischenzeit den Urin halten konnte, sodann war die Steigerung der Patellarreflexe wesentlich geringer besonders rechts und endlich besserte sich das Empfindungsvermögen in dem Grade, dass drei Tage nach der Operation allerdings ziemlich starke Reize rechts von 3, links von 2 Finger unter dem Poupart'schen Bande an deutlich wahrgenommen wurden.

Am zehnten Tage wurde die Sensibilitätsgrenze durch die Mitte des Oberschenkels markirt, Patientin verspürte auch deutlich Abgang von Urin und Stuhl, am 17. Tage wurden Reize schon von etwas oberhalb der Malleolen an wahrgenommen und meist auch richtig localisirt. Später trat am Rumpf und besonders deutlich an den Armen eher Hyperästhesie hervor. An den Beinen war

auch die Temperaturempfindung wieder gekehrt; die Schmerzempfindung war jedenfalls nicht erheblich gemindert. Die früheren Schmerzen waren vollkommen verschwunden.

Absolut unverändert blieb aber die Lähmung der Beine. Auch die Cystitis bestand freilich in geringerem Grade fort, trotzdem die Blase zwei Mal täglich mit 3proc. Borsäurelösung ausgespült wurde, der Decubitus breitete sich, nach vorübergehender Besserung, beiderseits aus. Die Intensität der Patellarreflexe und zwar beiderseits, nahm immer mehr ab, bei passiven Bewegungen machte sich im Bereich der Unterextremitäten noch leichte Spannung bemerkbar. Obwohl das subjective Befinden ein gutes war, keinerlei Klagen über Schmerzen oder Sensationen bestanden, die Nahrungsaufnahme eine reichliche war — übrigens bei sehr hartnäckiger Obstipation — ging der Ernährungszustand der Patientin immer mehr zurück.

Abends fast regelmässig Fieber. Aussehen des Decubitus bald besser, bald schlechter. Im Bereich der linken Lungenspitze verschärftes Exspirium noch deutlicher, vereinzelte Rasselgeräusche, nirgends Dämpfung oder bronchiales Athmen. Mehrere Tage bestanden heftige Diarrhoen, dann wieder Verstopfung.

Bei ständigem hohem Fieber, Fortbestehen von Cystitis, von Decubitus, hochgradiger Verfall. Sensorium gelegentlich benommen, die Angaben der Kranken sehr schwankend. An den unteren Extremitäten, die auf's äusserste abgemagert, nur insofern eine Aenderung, als die Patellarreflexe nicht mehr auszulösen sind. Am 13. October etwa 6 Wochen nach der Operation plötzlicher Collaps, am 14. October Exitus.

Die Obduction (Prof. v. Recklinghausen) ergab einen in mehrfacher Hinsicht überraschenden Befund, den ich nur, soweit es sich um Wirbelsäule und Rückenmark handelt, in extenso wiedergebe:

Am unteren Theile der Brustwirbelsäule lineare, 9 Ctm. lange weissliche Narbe, die Haut mit der Unterlage fest verwachsen, im mittleren Theile ebenso Dura mit dem Knochen. Im unteren Theile des etwas weiten Duralsackes klare gelbe Flüssigkeit. Im oberen Theile Dura mit Arachnoidea mehrfach leicht verklebt und letztere mehr flächenhaft getrübt. Im unteren Brustmark entsprechend der Hautnarbe haftet das Rückenmark den Wirbelkörpern fest an, nach der Lösung findet sich an der hinteren Fläche der Wirbelkörper entsprechend dem 9. Brustwirbel eine knöcherne Prominenz, die in den Wirbelcanal 4 bis 5 Mm. hineinragt, unmittelbar nach dieser stufenförmigen Prominenz ist der nun folgende Theil der Wirbelsäule mehr nach vorn gelagert. Auf der knöchernen Prominenz lagern weiche käsige Massen von geringer Dicke, ein flaches Polster, von demselben weichen Material gebildet, befindet sich in einer Ausdehnung von 3 Ctm. auf der entsprechenden Durapartie. In dieser Deckschicht findet sich ein kleiner Knochensequester. Entsprechend der käsigen Auflagerung Verdickung der Dura, auf der Innenfläche lebhafte Injection und mehrfache strangförmige Verklebungen derselben mit der weichen Haut, letztere selbst an dieser Stelle netzförmig getrübt und verdickt. Das Rückenmark zeigt an der Stelle der Stufe eine Einschnürung und Verjüngung, der Breitendurch-

messer hier und an den benachbarten Partien differirt fast um 2 Mm. Die Consistenz des Rückenmarkes ist in diesem Theile scheinbar nicht verändert. Bei einem Schnitte oberhalb der Einschnürungsstelle keine deutlichen Verfärbungen erkennbar, nach dem Halsmark zu, und in diesem heben sich die Goll'schen Stränge zum Theil durch grauere Verfärbung ab, eine gleiche findet sich nahezu in dreieckiger Form unter der Compressionsstelle in den Seitensträngen. Die Basis ist nach der Peripherie gerichtet.

Wie meist am frischen Rückenmark sind diese Farbendifferenzen nicht constant, sie ändern sich etwas je nach der Beleuchtung.

Ich lasse nun gleich den Befund folgen, der sich nach Entfernung der Brust- und Bauchorgane ergiebt.

Von der Höhe des 6. Brustwirbels an erscheint die Wirbelsäule von vorn gesehen nach beiden Seiten hin stark aufgetrieben, die Anschwellung fluctuirt. Beim Einreissen entleert sich reichliche dickeitrige Flüssigkeit. Nach unten reicht die Auftreibung rechts bis zum unteren Rand des ersten Lendenwirbelkörpers, links nur bis zum 12. Brustwirbels. Die Vorderfläche des ersten Lendenwirbels ist frei, vor der des 12. Brustwirbels eine Eiter enthaltende Auftreibung, die rechts in den seitlichen Sack übergeht. Im Grunde dieses Theiles des Abscesses liegt der Körper des 12. Brustwirbels frei zu Tage. Der Abscess reicht bis zum 6. Brustwirbel. An Stelle des 10. Brustwirbels findet sich eine grosse Eiterhöhle, die nach unten von einer rauhen Knochenfläche begrenzt ist, oben durch die schon erwähnte, in den Wirbelcanal prominirende Leiste, den Rest des 9. Brustwirbel. Nach Aufsägen der Wirbelkörper in sagittaler Richtung zeigt sich ein weiterer käsiger Herd im Körper des 7. und 12. Wirbels, die Bandscheiben zum grössten Theil zerstört.

Es ist also der 10. Brustwirbel total, der 9. partiell eingeschmolzen, der Rest des letzteren prominirt in den Rückenmarkscanal, der Körper des elften Brustwirbels ist nach vorn verschoben, weitere Herde bergen die Körper der 7. und 12. Brustwirbel.

Im Hirn ergab sich eine beginnende basilare tuberculöse Meningitis, zwei symmetrisch gelegene kleine Cysten in den Streifenhügeln.

Im Herzen an der Mitral- und Tricuspidalklappe zahlreiche kleine warzige Verdickungen.

Im oberen Lappen der linken Lunge eine kirschgrosse subpleural gelegene Caverne mit dickem käsigen Inhalt, kleine bronchopneumonische Herde im Gewebe zerstreut. In der rechten Lunge finden sich diese durchweg kleinen Herde in noch grösserer Zahl. Keine miliaren Knötchen.

Links: Pyelonephritis. Hochgradige Cystitis.

Bevor ich mich den mikroskopischen Veränderungen zuwende, die sich im Rückenmarke fanden, möchte ich auf das Missverhältniss hinweisen, das zwischen dem Befunde bei der Operation und den Ergebnissen der Obduction besteht. Da der Einschnitt entsprechend dem 8. bis 10. Brustwirbel erfolgte, da wir nach Freilegung des Rückenmarkes in diesem Abschnitte keinerlei Anomalien entdecken konnten,

auch bei der Betastung nach vorn zu nicht, vor Allem keine Einengungen des Wirbelcanals, keine Knickungen des Marks, bleiben nur die Möglichkeiten, dass die Veränderungen in der Ausdehnung, die die Obduction ergab, zur Zeit des operativen Eingriffes überhaupt noch nicht bestanden, dass sie sich also verhältnissmässig schnell entwickelt haben, oder dass sie sich der Feststellung bei Lebzeiten auf irgend eine Weise entzogen. Die Krankheitssymptome sprachen dafür, dass vor der Operation ein Druck auf das Rückenmark stattfand, es war wenigstens Monate hindurch das klinische Bild der Compressionsmyelitis nachweisbar; im weiteren Verlauf bildete sich ein Theil der Störungen, vor Allem die sensiblen zurück, neue, die im Sinne einer Vermehrung des Druckes gesprochen hätten, traten überhaupt nicht auf; diese Momente dürften doch in dem Sinne aufzufassen sein, dass zur Zeit des operativen Eingriffes und vor demselben der Druck eher stärker war als nach demselben. Zunächst habe ich mich nun bei der Operation des Eindruckes nicht erwehren können, dass die genaue Betastung und Untersuchung der vorderen Fläche des Wirbelcanals, also der Rückwand der Wirbelkörper bei in sito befindlichem Rückenmark ziemlich schwierig ist, besonders schwer zu palpiren werden die Wirbelkörper sein, wenn die Freilegung des Markes nur in geringen Dimensionen erfolgte. Aus diesem Grunde könnte es auch bei Operationen am Rückenmark, analog wie bei manchen chirurgischen Eingriffen am Schädel zweckmässig sein, den Schnitt und die Freilegung des Markes in möglichst grossen Dimensionen vorzunehmen, auf der anderen Seite werden aber durch ein solches Vorgehen die Gefahren einer nachträglichen Difformität der Wirbelsäule noch gesteigert, ein Uebelstand, der vielleicht gemindert würde durch die von Urban vorgeschlagene Operationsmethode, bei der möglichst viel Knochen erhalten wird. Jedenfalls können wohl zur Zeit der Operation noch nicht bestanden haben die Prominenz des Restes des 9. Brustwirbels in den Canal hinein, und ebenso dürfte wohl die Einschmelzung des 10. Brustwirbels noch nicht soweit vorgeschritten und ein Eindringen des an seine Stelle getretenen Abscesssackes in den Wirbelkanal noch nicht stattgefunden haben. Immerhin fehlte bei der Freilegung des Markes die Pulsation und hatte sich auch bei Beendigung der Operation nicht hergestellt. Andererseits fehlten aber auch Veränderungen an den Rückenmarkshäuten, insbesondere war die Dura intact. Wenn nun aber die Einschnürung des Markes durch den prominirenden Rest des 9. Wirbelkörpers zur Zeit der Operation noch nicht bestehen konnte, so wird die Frage auf Grund des makroskopischen Befundes schwer zu beantworten sein, wodurch wurden die Symptome der Druckmyelitis bedingt? Wohl bestand im Beginn ein Symptom, das

nach Kraske besonders häufig bei epiduralen Exsudaten getroffen wird, intensive, ausstrahlende Schmerzen, die auf eine Mitbetheiligung der Wurzeln hinweisen, wo soll aber zur Zeit der Operation ein Exsudat localisirt gewesen sein? Wenn nun aber ein Exsudat bei der Operation nicht nachweisbar war, andererseits eine Compression bestand, so wird man daran denken müssen, dass im Körper des neunten und zehnten Brustwirbels wohl schon wesentliche Veränderungen vorhanden waren, an denen auch die Bandscheiben participirten. Diese Veränderungen können sehr wohl Circulationsstörungen und Blutungen in den Lymphwegen bedingt haben, die dann ihrerseits zu Veränderungen in der Marksubstanz führten und den Effect der Compression hervorriefen. Dass diese Anomalien auch nach der Eröffnung des Wirbelcanals weder für die Inspection noch Palpation erkennbar waren, dass man scheinbar auf normale Verhältnisse stiess, scheint mir ganz besonders wichtig zu sein. Vielleicht kann in analogen Fällen, das Fehlen der Pulsation des Markes von diagnostischem Werth sein.

Die hier entstehenden Schwierigkeiten sprechen gewiss zu Gunsten der von Kraske vertretenen Anschauung, dass es oft kaum möglich sein wird, bei der Operation sich ein zutreffendes Bild von der Ausdehnung des destructiven Processes zu machen, dass es andererseits erst recht unmöglich ist, dem Krankheitsheerde, wenn er im Wirbelkörper zu suchen, erfolgreich therapeutisch beizukommen. Der Umstand, dass im vorliegenden Falle immerhin eine vorübergehende Besserung erreicht, dass meiner Ueberzeugung nach das Leben um einige Wochen verlängert wurde, dürfte nicht genügend sein, um die Chancen eines operativen Eingriffes in analogen Fällen günstiger erscheinen zu lassen. Wird doch andererseits nicht mit Sicherheit auszuschliessen sein, dass durch die Operation, durch die Veränderung der Druckverhältnisse ein schnelleres Fortschreiten des Processes, besonders in den Wirbelkörpern, bedingt worden ist. Schwierig ist nun weiter die Frage zu entscheiden, welche Beziehungen zwischen dem Trauma und der tuberkulösen Erkrankung bestehen. Die Kranke und ihre Angehörigen haben mit Bestimmtheit versichert, dass vor dem Falle keinerlei Störungen bestanden, es ist jedenfalls kein einziges Moment namhaft dafür zu machen, dass etwa vor dem Fall schon eine Erkrankung der Wirbelsäule bestand, es wird deshalb nichts übrig bleiben, als anzunehmen, dass durch das Trauma directe Verletzungen des Knochens nicht gesetzt wurden, dass aber der in den Wirbelknochen schon latent bestehende Process durch das Trauma gesteigert wurde in einem Grade, dass nach 6 Monaten die ersten Symptome bemerkbar wurden.

Die bei der Operation gesetzte Wunde heilte ohne jeden Zwischen

fall, auch dies wäre wohl kaum möglich gewesen, wenn schon zur Zeit der Operation die Knochenveränderungen ausgedehnte gewesen wären; die Verwachsungen, die sich zwischen der Dura und weichen Haut gebildet, waren nur unbedeutender Art. Im Krankheitsverlauf nach der Operation war zunächst bemerkenswerth die schnelle Besserung der Sensibilität, auch bei den von Kraske operirten Fällen wurde dieselbe günstige Aenderung beobachtet, die in einzelnen Fällen sogar nach Verlauf von Stunden schon eintrat. Die letzten Lebenstage ausgenommen, war bei unserer Kranken nur eine geringe Sensibilitätsstörung an den unteren Extremitäten nachweisbar, die Reize mussten etwas kräftiger sein, und die Localisation war nicht absolut zuverlässig, dafür stellte sich am Rumpf und besonders in den Oberextremitäten eher ein gewisser Grad von Hyperästhesie ein. Vollkommen unverändert blieb die Lähmung. Eine Besserung der Blasenfunction war insofern zu constatiren, als die beständige Incontinenz beseitigt wurde, die Cystitis bestand aber fort, und ebenso konnte ein Weiterschreiten des Decubitus nicht gehindert werden. Sehr wesentlich modificirt wurde endlich das Verhalten der Patellarreflexe. Sehr bald nach der Operation nahm die bis dahin hochgradige Steigerung derselben ab und zwar zuerst rechts, dann links, bei passiven Bewegungen des Unterschenkels war gleichzeitig noch leichte Spannung zu überwinden, allmälig verschwanden die Patellarreflexe beiderseits, während die Hautreflexe, namentlich der Plantarreflex bis zum Tode der Kranken lebhaft blieben.

Das Rückenmark wurde in der gewohnten Weise gehärtet, und unter Anwendung der Weigert'schen, der Doppelfärbung Eosin-Hämatoxylin und der v. Gieson'schen Methode gefärbt. Leider ging von der Höhe, die der Prominenz, also dem 9. Brustwirbel entsprach, ein ganz kleiner Theil des Markes, das hier doch in seiner Consistenz mehr verändert war, als es bei der Obduction schien verloren; vom 8. Brustwirbel an war die Härtung gelungen.

Zunächst ergab die Untersuchung das Vorhandensein einer Meningitis, die durchweg frischer Art abwärts von der Operationsstelle mehr an der hinteren Fläche des Markes, aufwärts mehr auf der vorderen entwickelt war. Neben hochgradiger Infiltration der Haut selbst mit Rundzellen, neben der gleichen Veränderung, die sich in den Wandungen der grösseren Gefässe nachweisen liess, waren an einer Reihe von Stellen auch die in das Mark eintretenden Gefässe von einem mehr oder weniger breiten Saum von Rundzellen umgeben, und ebenso liess sich an circumscripten Stellen eineRandinfiltration des Markes erkennen. Hier waren auch die Axencylinderquellungen besonders deutlich. Veränderungen älterer Art waren an den Häuten nirgends nachzuweisen, das-

selbe gilt auch, wie ich gleich erörtern werde, zum Theil für das Mark selbst.

An dem Theile, der nach oben zu am nächsten der Compressionsstelle lag, liess sich unregelmässig vertheilt durch die ganze Breite des Markes Degeneration erkennen. Die Zeichnung der grauen Substanz war undeutlich, zum Theil ganz fehlend.

Was nun die auf- und absteigende Degeneration angeht, so musste auf die Gestaltung derselben der Umstand immerhin einen gewissen Einfluss ausüben, dass die Compressionsstelle verhältnissmässig tief lag in der Höhe des 9. Wirbelkörpers; vor Allem war zu erwarten, dass die aufsteigende Degeneration sich auf kleinere Abschnitte erstrecken würde, als es bei dem weitaus häufigeren Sitz der Compression in der Mitte oder gar im oberen Theile der Brustwirbelsäule der Fall zu sein pflegt.

In der Höhe des 8. Wirbelkörpers findet sich noch eine ausgedehnte Erkrankung fast der gesammten Seiten- und Hinter- in geringerem Grade auch der Vorderstränge bei ganz unregelmässiger Vertheilung, dann treten nach oben zu allmälig die typischen Degenerationsfiguren hervor. Die graue Substanz hebt sich stellenweis noch undeutlich ab. Was zunächst die Hinterstränge angeht, so fällt auf, dass durchweg am stärksten verändert sind die äusseren Partien der Degenerationsfigur, und zwar in den Höhen, wo die Burdach'schen Stränge noch mitbetroffen sind, ebenso aber im Halsmark ausschliesslich im Bereich der Goll'schen Stränge. Innerhalb der letzteren, von denen ein ziemlich breiter peripher gelegener Saum überhaupt nicht degenerirt, lässt sich dann nach innen zu ein besonders stark verändertes Gebiet und endlich der hinteren Längsspalte in Gestalt eines Dreiecks mit der Spitze nach oben anliegend, ein weiterer Abschnitt constatiren, wo die Degeneration geringfügiger, wo jedenfalls noch zahlreiche intacte Nervenfasern liegen. Die Betheiligung der Burdach'schen Stränge ist nicht bedeutend, auch hier fällt die stärkere Erkrankung in den peripheren Theilen auf. Im Halstheil bleibt dann die Spitze des erkrankten Dreiecks, das einem Theil der Goll'schen Stränge entspricht, allmälig immer mehr von der hinteren Commissur zurück. Denkt man sich die gesammten Goll'schen Stränge in drei Theile zerlegt, so sind im Halsmark etwa Zweidrittel verändert; denkt man sich die von der hinteren Commissur bis zur Peripherie reichende Entfernung in drei Theile zerlegt, so liegt die Spitze der Degenerationsfigur von der hinteren Commissur gerechnet am Ende des ersten Drittels.

Was die Stärke der secundären degenerativen Processe angeht, so lässt sich nicht verkennen, dass dieselbe weitaus beträchtlicher ist da, wo es sich um absteigende Degeneration handelt, dies gilt für die Hin-

terstränge ebenso wie für die Kleinhirnseitenstrangbahnen und das Gower'sche Bündel.

Was nun die ausser den Goll'schen Strängen aufsteigend degenerirten Bahnen anbetrifft, so sind sofort nach Aufhören der mehr diffusen Veränderungen zwei von einander trennbare Züge an der Peripherie der Seitenstränge zu unterscheiden. Einmal eine veränderte Zone, die mit breiter Basis die graue Substanz des Hinterhorns berührt, die sich allmälig verjüngend bis etwa an die Mitte der Seitenstränge reicht; hier beginnt dann zunächst schmal eine weitere Degenerationsfigur an der Peripherie des Seitenstranges, in der Höhe der vorderen Grenze des Vorderhornes sich zu einer dreieckigen Figur verbreiternd, deren Basis nach der Peripherie zu gelegen ist; allmälig nimmt die Breite dieses degenerirten Saumes wieder ab, derselbe ist aber bis weit in das Gebiet der vorderen Wurzeln, d. h. bis weit in die Vorderstränge hinein zu verfolgen. Es dürfte wohl keinem Zweifel unterliegen, dass die erste Degenerationsfigur den Kleinhirnseitensträngen, dass die zweite dem Gowers'schen Bündel entspricht.

An mehreren Präparaten, namentlich an der Grenze des oberen Brustmarkes, habe ich den Eindruck gewonnen, dass diese beiden Degenerationsfiguren thatsächlich von einander getrennt sind durch einen allerdings ganz kleinen Bezirk normalen Gewebes, ich halte es aber nicht für ausgeschlossen, dass bei den nach der Weigert'schen Methode gefertigten Präparaten ganz geringe Veränderungen nicht mit Deutlichkeit hervortreten, ich muss also die Möglichkeit zulassen, dass an die Degenerationsfigur der Kleinhirnseitenstränge, und zwar an die vordere Spitze derselben unmittelbar die des Gowers'schen Bündels stiess. Was den Grad der Degeneration in beiden Bündeln anbetrifft, so war derselbe in den Kleinhirnseitensträngen eher geringer als im Gowers'schen Bündel, auch hierbei dürfte der verhältnissmässig tiefe Sitz der Compressionsstelle und die Integrität eines grösseren Theiles der Clarke'schen Säulen in Betracht kommen. Nach oben zu wurde die Degenerationsfigur der Kleinhirnseitenstrangbahn immer kleiner, während im obersten Theil des Brustmarkes und im untersten Theil des Cervicalmarkes die dreieckige Figur, die dem Gowers'schen Bündel angehört, immer breiter hervortritt.

Im obersten Halsmark ist die letztere Degeneration noch zu verfolgen, die Kleinhirnseitenstrangdegeneration hebt sich nicht mehr so deutlich ab. Bei der Unsicherheit, die noch über die Gestaltung und Grösse des Gowers'schen Bündels herrscht, ist jedenfalls bemerkenswerth, dass die Degeneration desselben einmal soweit nach unten zu verfolgen, dass sie ferner im obersten Theil des Halsmarkes noch ziemlich

kräftig war und dass sie sich unmittelbar an die vordere Grenze der Degenerationsfigur der Kleinhirnseitenstrangbahn anlegt. Die weitere Verfolgung des Bündels durch die Medulla oblongata wurde durch einen unglücklichen Zufall gehindert. Klinische Symptome, die im Sinne einer mehr oder weniger starken Betheiligung der einen oder anderen Bahn zu verwerthen wären, sind in unserem Falle nicht namhaft zu machen.

Dagegen lässt der verschiedene Grad der Degeneration, wie er in den Goll'schen Strängen geschildert wurde, vielleicht die Gestaltung der sensiblen Störungen, wie sie vor und nach der Operation sich darboten, verständlich erscheinen, es steht der Annahme nichts im Wege, dass ganz abgesehen von den überhaupt intact gebliebenen Fasern andere ihre Functionsfähigkeit wieder erlangt haben, die ihnen vorübergehend in Folge der Druckverhältnisse genommen war.

Eine analoge Ausgleichfähigkeit bezüglich der sensiblen Störungen ist, wie ich oben bemerkte, auch in anderen Fällen beobachtet worden.

Wie in einzelnen Fällen Kraske's, so blieb dagegen auch in dem vorliegenden die Motilitätsstörung vollkommen unbeeinflusst, in Uebereinstimmung damit war die absteigende Degeneration in den Pyramidenseitenstrangbahnen weit intensiver als die aufsteigende; es scheint also in derartigen Fällen durch einen operativen Eingriff viel eher eine günstige Aenderung der sensiblen als der motorischen Störungen erreichbar zu sein. Sehr bemerkenswerth ist bei unserer Kranken gewiss das Schwinden der Schmerzen trotz der frischen Meningitis, trotz — allerdings geringer — Veränderung einzelner hinterer Wurzeln!

Was nun die Degeneration unterhalb der Compressionsstelle angeht, so finden sich auch hier eine Reihe Abweichungen von den typischen Befunden. Ich habe schon hervorgehoben, dass im Bereich der Pyramidenbahnen die Veränderungen besonders intensiv waren, hier fanden sich auch allein vorgerücktere Stadien des degenerativen Processes, auffallend ist sodann, dass sich nach vorn mit breiter Basis an die Pyramidenseitenstränge anstossend, beiderseits ein peripher gelegener Degenerationsstreifen constatiren lässt, der sich nach vorn zu immer mehr verschmälert und im Niveau der vorderen Grenze des Vorderhorns aufhört. Dabei ist in diesem Abschnitt die Degeneration entschieden weniger stark, als in den Pyramidensträngen selbst. Es würde hier also ausser der typischen absteigenden Pyramidenseitenstrangdegeneration, noch ein weiterer Abschnitt der Seitenstränge der Degeneration anheimgefallen sein. Um welche Bahnen es sich hier handelt, vermag ich nicht zu entscheiden.

Endlich findet sich aber auch in den Hintersträngen eine Degeneration, die nicht sehr intensiv, aber bis weit in das Lumbalmark

hinein zu verfolgen ist, die mit Ausnahme des bekannten Saumes, der dem Hinterhorn parallel läuft, und des peripheren Abschnittes fast die ganze Breite der Hinterstränge einnimmt, rechts etwas mehr als links, und die allmälig sich immer mehr verschmälert. Der degenerative Process in den Hintersträngen ist offenbar ein wenig alter; wie er zu deuten, muss zunächst wohl dahingestellt bleiben; mit der bekannten commaförmigen Degenerationsfigur in den Hintersträngen verglichen, ist er auffallend in die Breite gehend. In dem klinischen Bilde dürfte er meiner Ansicht nach zum Ausdruck gekommen sein in der Aenderung, welche sich bezüglich der Patellarreflexe constatiren liess. Bald nach der Operation minderte sich die Steigerung derselben, und zwar erheblicher auf der rechten Seite, schliesslich waren sie überhaupt nicht mehr auszulösen.

Ueberblicken wir noch einmal die spinalen Degenerationen, so waren auch sie jedenfalls ausgedehnter, als es zu erwarten war, ferner ist es schwierig, den Zeitpunkt zu bestimmen, in dem sie zur Entwickelung gelangt sind. Bestanden sie, wenn auch nur in ihren Anfängen, schon zur Zeit der Operation, oder sind sie erst nach derselben entstanden und in welchem Umfange? Sicher wird wohl die Annahme berechtigt sein, dass die Degeneration der Pyramidenbahnen schon zur Zeit des operativen Eingriffs sich ausgebildet hatte, spricht doch der Grad der Veränderung hier für ein längeres Bestehen, ebenso dürfte die aufsteigende Degeneration schon zum grösseren Theile vorhanden gewesen sein, dagegen ist die Veränderung in den Hintersträngen unterhalb der Compressionsstelle wohl sicher jüngeren Datums.

Es sind ja in letzter Zeit mehrfach Fälle publicirt worden, wo bei Compression neben den typischen auf- und absteigenden Veränderungen andere constatirt wurden, deren Bedeutung noch keineswegs klar ist. Einmal das von mir gekennzeichnete Gebiet, das an die Pyramidenseitenstrangbahn anschliesst und einen schwächeren Grad der Veränderung zeigt, als letztere selbst, zweitens die zunächst ziemlich ausgedehnte, wenn auch nicht starke Veränderung in den Hintersträngen, die allmälig sich einschränkte, so dass schliesslich nur eine elliptische Figur, die um die hintere Längsspalte gelagert, sich mehr der Peripherie des Markes als der hinteren Commissur nähernd, übrig blieb, beides Degenerationsfelder, die sich unterhalb der Compressionsstelle fanden, würden zu den Abweichungen zu rechnen sein und die Frage gerechtfertigt erscheinen lassen, um welche Fasern handelt es sich hier, kommt ihr Ausfall auch im klinischen Bild zum Ausdruck?

XXIII.

Die Morvan'sche Krankheit, ihr Verhältniss zur Syringomyelie und Lepra.

Von

Prof. Dr. **Johann Prus**

in Lemberg.

Unter dem Namen „Paréso-analgésie des extrémités supérieures (panaritium analgicum)" beschrieb vor zehn Jahren der französische Arzt Morvan aus Lannilis*) einen Complex gewisser Krankheitserscheinungen, die sich durch neuralgische Schmerzen der oberen Extremitäten, Parese und Schwund der Hand- und Vorderarmmuskulatur, Analgesie, Anästhesie und Thermoanästhesie charakterisirten. Die Thermoanästhesie beschränkt sich auf die Hand oder auf die oberen Extremitäten, manchmal geht sie auch auf andere Regionen über. An den Fingern bilden sich Panaritien, die anfänglich einen gewöhnlichen Verlauf nehmen, mit der Zeit aber die tiefer gelegenen Gewebe zerstören und von einem Finger auf den anderen oder auf mehrere übergreifen. Sie sind grössentheils schmerzlos, heilen oft, indem sie zur Eliminirung einzelner Phalangen führen, treten aber nach Jahren an verschiedenen Stellen der Finger wieder auf. Manchmal sind die ersten Panaritien schmerzhaft, die späteren fast immer schmerzlos. — Die Haut in den Falten der Finger reisst ein, es entstehen tiefe Geschwüre, die an das Mal perforant erinnern, die Nägel schrumpfen zusammen, die Hand ist kalt und nimmt eine cyanotische Färbung an. Die unteren Extremitäten werden grösstentheils von dieser Krankheit verschont. Die Krankheit nimmt gewöhnlich einen chronischen Jahre lang dauernden Verlauf an, die Kranken sind in Folge der Verstümmelung der Hände arbeitsunfähig.

*) Bretagne. Departement Finistère.

Bei Männern tritt diese Krankheit öfters als bei Frauen, jedoch ohne jeglichen Altersunterschied auf.

Bald nach dem Erscheinen der ersten Arbeit Morvan's suchten viele Forscher zu beweisen, dass der beschriebene Symptomencomplex keine besondere Krankheit darstellle, sondern dass es sich um eine Abart der schon bekannten Syringomyelie handele, und zwar um solche Fälle, in welchen die Höhlenbildung vorzugsweise das Halsmark und in diesem besonders die Vorder- und Hinterhörner der grauen Substanz betrifft.

Die Grundlage der Syringomyelie selbst wurde bekanntlich durch die Untersuchungen von Kahler, Schultze, Roth u. A. in Wucherungen der Glia gefunden, welche vorzugsweise von der Umgebung des Centralcanals ausgehen und sich zu geschwulstartigen Bildungen entwickeln können, in denen dann durch centralen Zerfall die Höhlenbildung zu Stande kommt — am häufigsten im Anschluss an präformirte Erweiterungen des Centralcanals.

Die Cardinalsymptome der Syringomyelie (oder der Gliomatosis spinalis oder des Glioma centrale medullae spinalis) bilden sensible, vasomotorische und trophische Störungen in der Haut, Muskelschwund und Störungen in den Bewegungen. — Wir wollen zunächst diese einzelnen Erscheinungen einer genaueren Besprechung unterziehen, indem wir uns dabei vorwiegend an Roth (Contribution à l'étude symptomatologique de la gliomatose médullaire. Archives de Neurologie. Vol. XV, XVI 1888) halten.

Was die Sensibilitätsstörungen anbetrifft, so fällt uns vor allem auf, dass bei der Syringomyelie in der Regel eine partielle oder dissociirte Empfindungslähmung auftritt, d. h., dass während der Schmerz-, Druck-, Raum- und Tastsinn intact bleiben, der Temperatursinn stark herabgesetzt oder gänzlich aufgehoben ist (Thermoanästhesie). Wenn die Krankheit längere Zeit dauert, schliessen sich gewöhnlich der Thermoanästhesie auch Analgesie und Anästhesie an, wobei aber das thermoanästhetische Feld das grösste ist und nur ausnahmsweise es sich mit dem analgetischen deckt.

Im ersten Krankheitsstadium beschränkt sich die Thermoanästhesie gewöhnlich auf ein kleines Feld, z. B. auf die Hand; in den späteren Stadien kann sie die ganze Körperoberfläche einnehmen. In einigen Fällen beobachtete Roth die allmälige Verbreitung der Thermoanästhesie von einem kleinen Felde aus auf die ganze Körperoberfläche. Die Verbreitung der Thermoanästhesie ist ganz unregelmässig, ihre Begrenzung ist oft unsymmetrisch, sie kommt fleckweise in den verschiedensten Gebieten

und Zonen vor. Am häufigsten werden die oberen Extremitäten von der Thermoanästhesie heimgesucht, oft zunächst nur eine Hand, hernach die entsprechende Thoraxhälfte bis zur Mittellinie des Körpers, dann die untere Extremität und manchmal auch das Gebiet des Nervus trigeminus. Die Thermoanästhesie befällt die ganze Hälfte des Körpers nicht in gleichem Grade, indem fleckweise die Empfindung ganz normal sein kann.

Die thermoanästhetischen Gebiete können eine längere Zeit — bis 10 Jahre — unveränderlich bleiben; manchmal verengern sie sich auf kurze Zeit, besitzen aber gewöhnlich die Tendenz zu immer weiterer Verbreitung auf die ganze Körperoberfläche.

Der Grad der Thermoanästhesie ist verschieden. Eine vollständige Thermoanästhesie kommt selten vor. Der Kranke empfindet oft noch die Eiskälte und die Hitze des siedenden Wassers, kann aber eine Wärmedifferenz von 20° C. bis 30° C. nicht unterscheiden. Manchmal können wir während der Untersuchung an einer und derselben Hautstelle beobachten, dass der Kranke auf den Wärmeunterschied von 3° C., ja sogar von 2° C. reagirt, nach 5 Minuten aber auf einen Temperaturunterschied von 20° C. stumpf bleibt. Es scheint, dass in diesen Fällen eine Abschwächung des Temperatursinns in Folge der Ermüdung (faiblesse irritable) stattfindet.

Interessant ist auch folgende Beobachtung von Roth: Bei einem seiner Patienten war die thermoanästhetische Zone im Gebiete des linken Schulterblattes sogar gegen Eiskälte vollständig unempfindlich, während das correspondirende Gebiet auf der rechten Schulter, für Wärme unempfindlich, auf Kälte reagirte. Manche Regionen boten wieder das Bild relativer Hyperästhesie dar. Manchmal kommen auch perverse Temperaturempfindungen vor, d. h. kalte Objecte rufen eine Wärmeempfindung hervor und umgekehrt.

Die Analgesie charakterisirt sich durch eine streifenförmige Ausbreitung. Schultze wies die Empfindungslosigkeit der Mund- und Zungenschleimhaut nach. Der Schmerzsinn kann aber auch eine lange Zeit intact bleiben. Roth beobachtete einen Fall, wo sich die Analgesie der Thermoanästhesie erst nach 14 Jahren anschloss. Die Analgesie nimmt nur gewisse von der Thermoanästhesie befallene Gebiete oder auch von derselben ganz freie Gebiete ein; doch beobachteten weder Roth noch Andere Analgesie ohne gleichzeitige Thermoanästhesie. Roth und Andere beobachteten auch eine verlangsamte Leitung der Schmerzempfindung; doch kommen solche Fälle selten vor.

Der Tast- und Localisationssinn bleiben gewöhnlich intact; ausnahmsweise nur tritt hie und da auf kleinen Gebieten eine Ab-

schwächung des Tastsinnes auf. Auf grösseren Gebieten tritt die Anästhesie als ein secundäres, von den Veränderungen in den hinteren Strängen abhängiges Symptom auf, wobei dann durch die weiter hinzutretenden Störungen das Krankheitsbild der Syringomyelie complicirter und undeutlicher wird. In der Regel tritt bei Analgesie auch Abschwächung des Drucksinnes auf.

Der Muskelsinn ist fast in allen Fällen intact; seine Abschwächung kann nur dort auftreten, wo die weisse Marksubstanz krankhaften Veränderungen unterliegt.

Von den subjectiven Empfindungen, über die sich die Kranken beklagen, sind: das Kältegefühl, die Empfindlichkeit der einzelnen Glieder auf Kälte, das bis zum Schmerz wachsende Gefühl der Wärme, das Gefühl des Kochens in den Gliedern, das Gefühl des Zusammenschnürens, das Spannungsgefühl, das Gefühl, als ob ein fremder Körper unter der Haut des Rückens liege, sowie Formicationen hervorzuheben. Die subjectiven Empfindungen haben ihren Sitz nicht nur in der Haut, sie werden auch tiefer, nämlich in den Muskeln als ein leichter Schmerz oder Druck empfunden. Im Allgemeinen sind die Schmerzen bei dieser Krankheit nicht gross, treten oft den neuralgischen Schmerzen ähnlich, in einige Augenblicke oder Stunden dauernden Anfällen auf und kommen in den verschiedensten Theilen des Körpers vor. Manchmal halten sie auch Tage, Wochen und Monate mit Schwankungen ihrer Intensität an.

Die vasomotorischen Störungen kommen selten vor. Manchmal nur wird das Lumen der Gefässe enger, die Blutcirculation in der Haut langsamer, es tritt eine Röthung in Folge der venösen Stasis und eine Kälte der Glieder ein. In Folge der Einwirkung mechanischer Reize auf die Haut treten locale Hyperämien sogar mit Extravasation des Blutes in den Hautpapillen, „hommes autographiques“ auf. Morvan erwähnt Hämorrhagien in den inneren Organen. Die Schweisssecretion ist gewöhnlich auf den empfindungslosen Gebieten vermehrt, selten vermindert; die Pupillen sind nicht selten von ungleicher Weite.

Trophische Störungen in der Haut und im subcutanen Gewebe kommen häufig vor. An der Handfläche und an den Fingern nimmt die Oberhaut an Dicke zu; bei Arbeitern bilden sich in der Haut Einrisse, die bis zu den Sehnen der Fingerbeuger reichen (Tendovaginitis, Phlegmone). Oft sind auch Blasen an der Handfläche und an den Fingern ein Zeichen der Syringomyelie. Manchmal kann man das Eczema squamosum oder impetiginosum beobachten. Im Laufe der Krankheit treten besonders an den oberen Extremitäten Panaritien und Phleg-

mone auf. Unter Umständen sind diese Krankheitserscheinungen auch schon einige Jahre vor dem Auftreten anderer Symptome zu beobachten. Die Entstehung der teigigen Beulen im subcutanen Gewebe ohne Röthung der Haut hängt nicht nur von einem localen Oedem, sondern auch von einem harten Infiltrate ab. Die Beulen halten manchmal lange an oder verschwinden bald. Nicht selten kommen Veränderungen in den Sehnenscheiden vor, die die Unbeweglichkeit einzelner Fingergelenke zur Folge haben, ferner Verdickungen der Mittelhandknochen und der Gelenkenden der Finger, sodann chronische Entzündungen grösserer Gelenke. Wiederholt wurden auch Verrenkungen und Knochenbrüche beobachtet, welche fast ganz schmerzlos für die Kranken verliefen. Allgemeine Abmagerung und Herabsetzung der Körpertemperatur wurde öfter beobachtet.

Der Muskelschwund ist ein frühzeitiges Krankheitssymptom; er entwickelt sich aber langsam und hat keine Tendenz zur Verallgemeinerung. Der Atrophie unterliegen oft in einem bedeutenden Grade die Handmuskeln, wodurch ein Symptomenbild, welches für die spinale progressive Muskelatrophie charakteristisch ist, entsteht (Typus: Aran-Duchenne, Charcot's). In anderen Fällen schwinden zunächst die Schulter- und Armmuskeln. Manchmal beschränkt sich der Schwund nur auf eine Seite. Der Muskelschwund an den unteren Extremitäten ist sehr selten, unbedeutend und entspricht nicht dem Grade der Parese. Die Untersuchung der dem Schwunde unterliegenden Muskeln mittelst des elektrischen Stromes ergiebt eine mehr oder weniger ausgesprochene Entartungsreaction. Manchmal tritt der Muskelschwund erst nach langer Dauer der Krankheit auf.

Die Parese befällt grösstentheils die oberen Extremitäten und steht gewöhnlich im Verhältniss zum Muskelschwund. Manchmal beschränkt sie sich nur auf eine gewisse Ungeschicklichkeit in den Handbewegungen, Beschwerden beim Schreiben u. dgl.

Zuweilen bildet sich in Folge der Parese der Rückenmuskeln (Roth) oder der trophischen Veränderungen in den Wirbeln (Bernhardt) eine Krümmung des Rückgrats, in Folge der Parese des N. ulnaris die sog. Klauenhand (main en griffe) und endlich in Folge der Parese der durch den N. medianus versehenen Muskeln die sogen. Predigerhand (main de prédicateur). Manchmal kommt Gelenksteifigkeit in Folge der Muskelparese vor. Ursprünglich localisirt sich die Atrophie und Parese der Muskeln meist auf der Seite, wo schon Sensibilitätsstörungen Platz gegriffen haben, später aber können sie auch auf der Seite mehr ausgesprochen sein, auf welcher die Sensibilität weniger alterirt ist. Bedeutendere Bewegungsstörungen entstehen in Folge der Ausbreitung der Krankheit auf die weisse Rückenmarkssubstanz. Fibril-

läre Muskelzuckungen sind gewöhnlich in den der Atrophie verfallenden Muskeln zu beobachten.

All' die beschriebenen Krankheitserscheinungen können sich im Verlaufe der Krankheit auf die verschiedenste Art entwickeln und verbinden.

Die Thermoanästhesie bildet das erste Symptom der Syringomyelie; später erst treten verschiedene subjective Empfindungen, trophische Störungen, Analgesie, Bewegungsstörungen und Muskelschwund auf. Doch kommt es vor, dass sogar nach vielen Jahren ein grosser Theil der oben erwähnten Symptome fehlt und jedenfalls giebt es nicht ein einzelnes für die Syringomyelie pathognomonisches Symptom.

Wenn wir nun die angeführte Beschreibung der Syringomyelie mit der der Morvan'schen Krankheit vergleichen, so fällt uns eine grosse Aehnlichkeit zwischen beiden auf. Es ist daher begreiflich, dass viele die Morvan'sche Krankheit nur für eine Form der Syringomyelie erklärt haben. Diese Ansicht ist u. a. von Broca (Note sur les scolioses trophiques. Gaz. hebdom. 1888, No. 39) sodann von Bernhard (Syringomyelie und Scoliose. Centralbl. für Nervenheilk., 1889, No. 2) ausgesprochen worden. Ebenso traten Schultze (Zur Kenntniss der Lepra. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 43) und Roth (l. c.) für dieselbe ein. Andere aber wie Monod und Reboul (Contribution a l'étude du panaris analgésique. Maladie de Morvan. Arch. génér. de Méd. 1888) führen die Morvan'sche Krankheit auf eine Entzündung der peripheren Nerven zurück, und zwar stützen sie sich dabei auf die Ergebnisse der Untersuchung von Nerven aus den wegen Morvan'scher Krankheit amputirten Gliedern, in welchen sie die für parenchymatöse and interstitielle Neuritis charakteristischen Veränderungen fanden. Hückel (Zwei Fälle von schweren symmetrischen Panaritien auf trophoneurotischer Grundlage. Münch. med. Wochenschr. 1889) nimmt bei der Morvan'schen Krankheit eine Entzündung der Rückenmarkswurzeln (Wurzelneuritis) an.

Morvan selbst versuchte nun weiterhin Symptome anzugeben, durch welche sich seine Krankheit von der Syringomyelie und von anderen Krankeiten unterscheiden sollte. In seiner Arbeit (De l'anésthésie sous les divers modes dans la paréso-analgésie. Gaz. hebdomadaire de méd. et de chirurg. 1889) behauptet er, dass das verschiedene Verhalten der Empfindungs- und der trophischen Störungen für diese Unterscheidung massgebend sei. Während bei seiner Krankheit auf dem durch Analgesie heimgesuchten Gebiete Anästhesie, Thermoanästhesie und trophische Störungen (Gelenkschmerzen, Rückgratverkrümmung, Knochenbrüche) vorkämen und einen bedeutenden Grad erreichten und ausserdem Panaritien

an den Fingern und Hauteinrisse nie fehlten, so sollten bei der Syringomyelie gar keine Tastsinnstörungen oder nur auf kleinen durch Analgesie heimgesuchten Gebieten vorkommen, und die trophischen Störungen seien verhältnissmässig unbedeutend. Weiter erwähnt Morvan, dass, während er Anfangs nur Fälle mit progressivem Krankheitsverlaufe gesehen hätte, ihm später doch auch solche Fälle vorgekommen seien, in welchen die Krankheit nicht fortschritt, ja sogar solche, in denen sich einzelne Erscheinungen völlig zurückbildeten; so z. B. blieben in einzelnen Fällen nur trophische Störungen zurück, während Analgesie und Anasthesie gänzlich wichen. — Auch fand er die frühere Bezeichnung „parésoanalgésie“ unentsprechend, da er später Gelegenheit hatte, Fälle zu beobachten, wo gar keine Parese auftrat. Den Unterschied zwischen der Morvan'schen Krankheit und der Syringomyelie sollten ferner auch die Beobachtungen Gombault's beweisen, der an den Nerven eines wegen der Panaritien amputirten Fingers bedeutende Entzündungsveränderungen vorfand und der bei einer Obduction Veränderungen im Rückenmarke hauptsächlich in der Halspartie und in den peripheren Nerven der oberen Extremitäten antraf, nämlich eine Rückenmarkssclerose und eine Verdickung der Gefässwände. — Morvan schliesst seine Arbeit mit der Behauptung, dass die „parésoanalgésie“ in ihrer einfachsten Form nur auf Störungen in den trophischen Centren im Rückenmarke beruhe. Wenn sich diese Störungen aus diesem trophischen Centrum auf die nächstliegenden vorderen Wurzeln verbreiteten, dann entstehe eine complicirte Form mit Parese und Muskelschwund; wenn diese Störungen auch auf die hinteren Stränge übergriffen, dann treten Analgesie und andere Empfindungsstörungen auf.

Weiterhin traten A. Joffroy und Achard (Un cas de maladie de Morvan avec autopsie. Arch. de méd. exper. et d'anat. patholog. 1890, No. 4) auf Grund eines klinisch genau beobachteten Falles Morvan-scher Krankheit für die Sonderstellung dieser Krankheit ein, obwohl gerade die Section dieses Falles das Vorhandensein von Syringomyelie ergab.

Ein noch grösseres Chaos in dieser streitigen Frage entstand in neuerer Zeit, als manche Forscher (Zambaco Pascha) behaupteten, dass die Morvan'sche Krankheit nur eine gewisse Form der Lepra bilde. — Unter diesen Umständen ist die genaue Beschreibung eines jeden Falles Morvan'scher Krankheit berechtigt, der zur Klärung der streitigen Fragen beitragen kann. Ich will daher einen solchen Fall mittheilen, den ich im vorigen Jahre in der Lemberger Poliklinik zu beobachten Gelegenheit hatte.

Dieser Fall betrifft eine 46jährige Frau, Israelitin, die Frau eines Kaufmanns aus Zborów. Der Vater der Kranken starb im 62. Lebensjahre in Folge einer Brustkrankheit, die Mutter im 33. in Folge eines Unterleibstyphus. Aus der Familie der Kranken leben ein Bruder und zwei Schwestern, die sich einer guten Gesundheit erfreuen. Die Kranke machte im 13. Lebensjahre einen Unterleibstyphus durch, im 15. Jahre trat die Menstruation ein, im 23. Jahre heirathete sie, hat zwei Töchter, von denen eine gegenwärtig 16, die andere 13 Jahre zählt und beide völlig gesund sind; vier ihrer Kinder starben in den Kinderjahren.

Die gegenwärtige Krankheit fing vor 8 Jahren ohne bekannte Ursache mit Schwäche in der rechten oberen Extremität namentlich in den Schultermuskeln an, so dass die Kranke den Arm im Schultergelenke nicht mehr erheben konnte. Auch fanden sich starke reissende Schmerzen längs des Humerus ein. Nach einiger Zeit bemerkte die Kranke eine Anschwellung und Röthung der Haut in der Gegend des Malleolus internus am linken Fusse, wonach unter Schmerzen, Frösteln, Hitze und Jucken, das die Kranke zu fortwährendem Kratzen an dieser Stelle zwang, ein grosses Geschwür sich bildete, das erst nach einem halben Jahre heilte. — Bereits einige Wochen nach der Entstehung dieses Geschwürs bildete sich rechts über dem Malleolus externus eine Blase, nach deren Oeffnung ein oberflächliches schmerzloses Geschwür zurückblieb; dann entwickelten sich Panaritien verschiedener Grösse an den Fingern beider Hände, bei deren Eröffnung ein gelbweisser Eiter zum Vorschein kam. — Diese Eiterungen entstanden gewöhnlich an den Fingerkuppen, und zwar immer an der Volarseite derselben. Gewöhnlich geschah es so, dass die Kuppe eines Fingers eines Tages zu schmerzen und hart zu werden anfing (eine Röthung bemerkte die Kranke nie), am zweiten Tage fand sich die Anschwellung ein und am dritten Tage kam es zur Eröffnung. Gewöhnlich bildeten sich die Panaritien an jedem Finger besonders, manchmal aber gleichzeitig an beiden Händen. – Grösstentheils kamen sie an der linken Hand vor. Die Eiterungen wiederholten sich einige Mal, doch weiss die Kranke nicht, ob dabei Knochenfragmente hervortraten. Sie war der Meinung, dass die Eiterungen in Folge ihrer Beschäftigung beim Brodbacken oder in Folge des Kratzens entstanden sein. — Während der Eiterung empfand die Kranke gar keine oder nur leichte Schmerzen.

Im Winter war das Gefühl der Kranken in den Händen abgestumpft und manchmal gänzlich aufgehoben. Während der Krankheit kamen, vorwiegend im Winter, Gefühllosigkeit und Beschwerden in der Bewegung der Zunge vor, so dass die Kranke durch einige Tage nicht frei sprechen konnte. Ausserdem litt sie an Zahnschmerzen auf der einen oder anderen Seite des Gesichtes; es bildeten sich Zahnfleischgeschwüre und die Zähne fielen schnell aus. Von Zeit zu Zeit fanden sich auch neuralgische Schmerzen längs des Vorderarmes ein; oft empfand sie auch Brennen in den Händen, das durch kaltes Wasser gelindert wurde. Manchmal stellten sich auch starke Schmerzen im Nacken ein und es wurde eine Steifigkeit der Nackenmuskeln beobachtet; auch trat manchmal eine Schwäche der Nackenmuskeln ein, der Kopf neigte sich uf die eine oder andere Seite hinüber, so dass die Kranke nicht im Stande war,

ihn in der sitzenden Position aufrecht zu halten. Zu gleicher Zeit bemerkte sie eine allmälige Abmagerung der Hände. Vor fünf Jahren stellten sich Schmerzen an der grossen Zehe des linken Fusses ein, doch kam es nie zur Eiterung. Zu jener Zeit fingen sich die Endphalangen der kleinen und 4. Zehe des linken Fusses ohne jedwede Geschwüre zu verkleinern an. In Folge der fortwährenden Eiterungen an den Fingern erlagen dieselben einer allmäligen Deformirung, deren Endresultat wir heute vor uns sehen. Seit drei Jahren ist die Kranke nicht mehr im Stande, ihre Hände zu irgend einer Beschäftigung zu gebrauchen. Seit 2 Jahren beobachtete sie eine allmälig zunehmende Steifigkeit beider Ellenbogengelenke, die Bewegungen waren schmerzhaft und die beiden oberen Extremitäten wurden in den Ellenbogengelenken unter einem rechten Winkel steif. — Zu derselben Zeit bemerkte die Kranke eine zunehmende Beschwerde im Gehen in Folge des Gefühls der Schwere in den Füssen und ein fortwährendes Brennen in den Fersen was am deutlichsten beim Aufstehen und bei den ersten Schritten zu fühlen war. Der Gang wurde schwerfällig, schleppend und steif. Während der ganzen Krankheit war der Appetit der Kranken recht gut; dagegen liess der Schlaf vieles zu wünschen übrig. Von Zeit zu Zeit stellte sich auch eine einige Wochen anhaltende Diarrhoe ein. Seit einiger Zeit hustet die Kranke besonders im Winter; an Herzklopfen und Dyspnoe litt die Kranke nie.

Status praesens.

Frau, klein gewachsen (135 Ctm. hoch), von zartem Knochenbau, sehr schlecht genährt, Schwund des Fettpolsters. Die Muskeln sind schlaff. Die Hautfarbe ist etwas dunkel. Die Kranke ist wenig intelligent, hält sich etwas nach vorne gebeugt, der Gesichtsausdruck ist niedergeschlagen und weinerlich. (Fig. I. und II.) — Dieser Gesichtsausdruck verdankt seine Entstehung zahlreichen Querrunzeln an beiden Lippen, die stark zusammengepresst und verdünnt sind, so dass das Lippenroth kaum zu sehen ist. Der Schädel ist klein, symmetrisch, rund. Die Stimme rein, die Sprache deutlich. Die Bindehäute sind blass. Die Pupillen reagiren auf Licht, die Augäpfel beim Betasten weich; die Bewegungen derselben, die Sehschärfe, das Gesichtsfeld und der Farbensinn normal.

Gehör, Geschmack und Geruch weisen keine Störungen auf. Viele Zähne fehlen; es sind nur im Unterkiefer beide Eck- und je zwei Backenzähne, im Oberkiefer zwei Schneide- und Backenzähne zurückgeblieben. Die Wangen blass und stark gerunzelt. Die Zunge ist in der Mitte mit einer dicken Epithelschicht bedeckt, was den Eindruck einer Narbe macht, die Beweglichkeit der Zunge normal. Die Schleimhaut des Pharynx blass, die Beweglichkeit der Uvula normal. Der Tastsinn an Gaumen, Uvula, Zunge und im Allgemeinen auf der ganzen Schleimhaut normal. Die Bewegungen der Gesichtsmuskeln normal. Der Hals ist kurz. Die obere Thoraxgrube ist etwas eingefallen. Die Hautmuskeln des Halses der rechten Seite treten deutlich hervor. Alle Bewegungen des Kopfes führt die Kranke frei und gehörig aus und empfindet dabei

gar keinen Schmerz. Beim Druck der Nerven des Kopfes, Halses und Nackens lässt sich keine Schmerzhaftigkeit nachweisen. Der Brustkasten ist eng, symmetrisch; beide Seiten des Brustkastens heben sich beim Athmen gleichmässig. Der Percussionston hell; die untere Grenze der rechten Lunge reicht bis zum oberen Rande der 6. Rippe. Die Herzdämpfung beginnt am unteren Rande der 4. Rippe und reicht von der linken Mammillarlinie bis zum linken Sternalrande. Die Rückenmarkssäule ist in der mittleren Brustpartie leicht nach hinten gebogen. Die Auscultation weist in den unteren Lungenpartien und besonders



Figur I.

auf der rechten Seite mittelgrossblasige Rasselgeräusche nach. Vorne sind die Athmungsgeräusche etwas verschärft. Die Herztöne sind nicht rein; über der linken Kammer und längs des Brustbeines ist ein deutliches systolisches Geräusch hörbar; am deutlichsten an der Stelle des Spitzenstosses. Der zweite Pulmonalton ist etwas verschärft. Der Puls beträgt 88 in einer Minute, ist etwas arhythmisch, der Athem 28. Auf der rechten Seite der Halsvenen ist Nonnengeräusch hörbar. Die Leber ist von normaler Grösse, die Milz unvergrössert, die Magenausdehnung normal; die Gebärmutter hat keine Störungen aufzuweisen. Die Menge des Harns in 24 Stunden beträgt 1 Liter, die Färbung rothgelb, Reac-

tion leicht sauer, specifisches Gewicht 1,032, Spuren von Eiweiss, kein Zucker, Urate und Harnsäure in einer grösseren Menge, Chloride normal, Phosphate etwas vermehrt, Urochrom in einer grösseren, Uroxanthen in einer normalen Menge. Im Sedimente finden wir Crystalle von harnsaurem Natron und Harnsäure, eine kleine Anzahl weisser Blutkörperchen; weder granulirte, noch hyaline Harncylinder wurden angetroffen.

Die oberen Extremitäten.

Die oberen Extremitäten zeigen einen bedeutenden Grad der Atrophie. Die Finger beider Hände sind in hohem Grade deformirt und die einzelnen Phalangen fast um die Hälfte verkürzt (Fig. I. und II.).

Die rechte obere Extremität. Der Daumen hat die Form eines Kegels in Folge der Verdünnung der vorderen Phalanx. Die Länge dieses



Figur II.

Fingers beträgt 2 Ctm. (die Länge einer jeden Phalanx 1 Ctm.). Der Umfang der ersten Phalanx beträgt 6 Ctm., der zweiten 4 Ctm. Die Breite der Fingernägel 0,8 Ctm., die Länge 0,7 Ctm. Die Haut des Fingers ist an der dorsalen Seite braun und zeigt zwei kleine Furchen an den entsprechenden Gelenken; an der Volarseite ist die Haut weiss, gespannt, hart und hat auch zwei Furchen, von denen die erste recht tief, die andere aber flach ist.

Die passive Beweglichkeit zwischen der ersten Phalanx und Mittelhandknochen in allen Richtungen bis zu 45^0 möglich, während zwischen der ersten und zweiten Phalanx gar keine vorhanden ist.

Von den activen Bewegungen ist nur die Adduction und Abduction in den Grenzen von 20 Grad möglich; das Beugen und Strecken ist ganz unmöglich.

Der Zeigefinger ist von der Hautfalte zwischen dem Zeige- und Mittel-

finger angefangen, 2 Ctm. lang (die erste Phalanx 1 Ctm., die zweite 0,5 Ctm., die dritte 0,5 Ctm.) Die Entfernung des Endes des Zeigefingers von der Hautfalte zwischen dem Daumen und den Mittelhandknochen beträgt 5 Ctm. Die Breite des Fingernagels 0,6 Ctm., die Länge 0,2 Ctm. Die Haut ist an der dorsalen Seite des Zeigefingers braun, hart und gespannt, so dass sie sich nicht in eine Falte fassen lässt, hat zwei deutliche Querfurchen und weisse unregelmässige Flecken, am meisten am Fingeransatz und zwischen der ersten und zweiten Phalanx. Diese Flecke sind nicht als Narben anzusehen, sonders als Hautentfärbungen von der Art der Vitiligo alba. Auf der Volarseite ist die Haut ebenfalls hart, weiss und besitzt drei den Gelenken entsprechende Querfurchen. Die passiven Bewegungen sind im Gelenke am Fingeransatz bedeutend beschränkt, die Abduction und Adduction ist in den Grenzen von 15° möglich, das Beugen und Strecken in den Grenzen von 10°, während zwischen der ersten und zweiten Phalanx die Beugung nur in minimalem Grade möglich und das letzte Gelenk völlig steif ist. Von den activen Bewegungen ist kaum eine Spur der Abduction und Adduction (3°) vorhanden.

Der Mittelfinger: Länge 2,8 Ctm. (1,4 + 0,9 + 0,5), Umfang der ersten Phalanx: 6,3 Ctm., der zweiten 5 Ctm., der dritten 3,5 Ctm. Die Breite des Fingernagels 0,6, Länge 0,3 Ctm. Die Haut an der dorsalen Seite ist braun, an der zweiten Phalanx etwas entfärbt, hat eine deutliche Querfurche in der Gelenkgegend zwischen der ersten und zweiten Phalanx und zwei undeutliche Furchen. Auf der Volarseite ist die Haut gespannt und ragt zwischen den drei Gelenkfurchen ballenartig hervor. Die activen und passiven Bewegungen verhalten sich so wie an dem Zeigefinger.

Der vierte Finger: Länge 2,6 Ctm. (1 + 0,8 + 0,8), der Umfang der ersten Phalanx 6 Ctm., der zweiten 4,8 Ctm., der dritten 3,7 Ctm., die Breite des Fingernagels 0,9 Ctm., die Länge 0,5 Ctm. An der dorsalen Fläche der zweiten Phalanx befindet sich ein unregelmässiger weisser Fleck. Die den Gelenken entsprechenden Furchen sind deutlich, die Haut zwischen denselben ragt ballenartig hervor. Die Bewegungen in den Gelenken sind in den oben angegebenen Grenzen möglich.

Der kleine Finger: Länge 1,8 Ctm. (0,4 + 0,8 + 0,6), Umfang der ersten Phalanx 4,2 Ctm., der zweiten 3,8 Ctm., der dritten 3 Ctm., die Breite des Fingernagels 0,5 Ctm., Länge 0,1 Ctm. An der dorsalen Fläche ist eine Querfurche sichtbar, die dem Gelenke zwischen der ersten und zweiten Phalanx entspricht; an der Volarseite sind drei Furchen vorhanden. Die passiven Bewegungen sind in einem grösseren Bereiche als bei den anderen Fingern möglich; ungeachtet dessen kann die Kranke nur die Abduction und Adduction im Bereiche von 3° vollführen.

Die Mittelhandknochen sind am distalen Ende etwas dicker als gewöhnlich. Die Länge der Mittelhand beträgt 5 Ctm., der Umfang 15 Ctm., die Breite der Handfläche 6,5 Ctm. Die Haut ist auf der dorsalen Seite dünn, gespannt, angeschwollen und teigig (beim Druck bildet sich eine deutliche, lang anhaltende Vertiefung). In der Gegend des Gelenkes zwischen den Mittelhandknochen und der ersten Phalanx des Zeigefingers sind drei weisse stern-

förmige Flecke zu bemerken, die an die Flecke auf der ersten Phalanx des Zeigefingers grenzen. Längs des Mittelfingerstreckers ist auch ein weisser Fleck sichtbar, der sich mit dem in der Gegend des Gelenkes zwischen den Mittelhandknochen und der ersten Phalanx des Mittelfingers befindenden Flecken verbindet.

Weniger deutlich sind kleine Flecke am Handrücken längs der Sehne des vierten Fingers und in der Gelenkregion zwischen Metacarpus und der ersten Phalanx des kleinen Fingers. Die Haut auf der Handfläche ist dünn und locker. Thenar und Hypothenar unterscheiden sich deutlich.

Die Knochen der Handwurzel sind dick; der Umfang des Gelenkes beträgt 14 Ctm. Was die passiven Bewegungen dieses Gelenkes anbetrifft, ist die Bewegung ulnarwärts bis 10° möglich, radialwärts um 5°, die Beugung nach unten bis 10°, nach oben ganz unmöglich. Von den activen Bewegungen ist die Beugung zur Handfläche bis 3°, ulnarwärts bis 5° möglich.

Der Vorderarm: Länge 22 Ctm., der Umfang etwas oberhalb des Handgelenkes wie auch in der Nähe des Ellenbogengelenkes 15 Ctm. Der Vorderarm ist abgemagert, die Haut stark gespannt, hart, glänzend, in der Nähe des Ellenbogengelenkes verdickt. Im Ellenbogengelenk besteht Ankylose unter einem rechten Winkel.

Das Ellenbogengelenk ist in der Gegend des Capitulum radii und der beiden Condyli angeschwollen. Die Furche des N. ulnaris ist schwer herauszufühlen. Die Haut ist glänzend, unter dem Drucke bildet sich eine kurz anhaltende Vertiefung. Die activen und passiven Bewegungen sind in demselben Bereiche möglich, nämlich: die Beugung im Ellenbogengelenk bis 15°; die Pronation und Supination ist sehr beschränkt (bis 45°). Während dieser Rotationsbewegungen lässt sich ein deutliches Knarren an dem Capitulum radii vernehmen.

Der Oberarm ist abgemagert, die Länge 28 Ctm., der Umfang (in der Hälfte der Länge) 15 Ctm. Die activen wie passiven Bewegungen im Schultergelenke sind sehr beschränkt. Die Abduction ist bis 45°, die Bewegung nach vorne bis 45°, nach hinten bis 30° möglich.

Um einen annähernden Begriff von der Beweglichkeit der oberen Extremität zu geben, will ich nur erwähnen, dass es der Kranken schwer fällt, mit der Hand die Stirn zu erreichen, mit den Fingerspitzen der rechten Hand reicht sie bis zur linken Rumpfseite, mit der Handfläche reicht sie längs des Rumpfes bis zur Spina anterior superior ossis ilei, mit dem Handrücken erreicht sie die Gegend des Kreuzbeines, mit den Fingern kann sie nichts halten, kann sich nicht selbst ankleiden u. dgl.

Die Sehnenreflexe sind in den Armmuskeln, und zwar Biceps und Triceps sowie in den Flexoren der Hand sehr schwach.

Die mechanische Erregbarkeit der Extensoren der Finger ist fast gänzlich aufgehoben; dafür aber ist sie in den Flexoren und Armmuskeln bedeutend erhöht.

Der Hautreflex ist bedeutend abgestumpft. Nach einer starken Haut-

reibung kommen spät unbedeutende rothe Streifen zum Vorschein, die aber schnell verschwinden.

Die linke obere Extremität. Der Daumen ist kürzer als der rechte und übermässig gespannt; die Länge beträgt 1,7 Ctm. (0,4 + 1,3), der Umfang der ersten Phalanx 5,4 Ctm., der zweiten 5 Ctm., die Breite des Fingernagels 1,2 Ctm., die Länge 0,7 Ctm. An der dorsalen Hautfläche in der Gegend des Gelenkes des Mittelhandknochens und der ersten Phalanx finden wir einen weissen querlaufenden Fleck (1 Ctm. lang, 0,2 Ctm. breit). Auf der dorsalen, wie auch auf der Volarfläche finden wir zwei den Gelenken entsprechende Furchen. Dieselben sind an der dorsalen Seite nah aneinander gelegen (in einer Entfernung von 0,2 Ctm.) an der Volarseite in einer von 0,9 Ctm. Die passive Beweglichkeit ist im Gelenke des Mittelhandknochens und der ersten Phalanx in allen Richtungen bis 50° möglich. Zwischen der ersten und zweiten Phalanx ist die Beweglichkeit aufgehoben (Ankylosis). Die activen Bewegungen des Daumens sind: die Abduction und Adduction bis 20°, die Beugung und Streckung bis 10°.

Der Zeigefinger ist ganz deformirt, die erste Phalange etwas verdickt, die zweite weicht gegen den kleinen Finger ab, die dritte ist mässig verkleinert und mit der zweiten verwachsen. In der Gegend des Gelenkes des Mittelhandknochens und der ersten Phalanx finden wir auf der dorsalen Seite einen weissen sternförmigen 1 Ctm. langen, 0,7 Ctm. breiten Fleck; auch in der Gegend der ersten und zweiten Phalanx ist ein querlaufender weisser, 0,5 Ctm. langer Fleck zu bemerken. An der Fingerbeere der dritten Phalanx ist gleich unter dem Nagel in der Richtung vom Nagel zur Mitte der Fingerbeere eine Narbe sichtbar. Die Länge des Zeigefingers beträgt 2,5 Ctm. (1,3 + 0,7 + 0,5), der Umfang der ersten Phalanx 7 Ctm., der zweiten 4 Ctm., der dritten 3,5 Ctm. Die Breite des Fingernagels 0,6 Ctm., die Länge 0,4 Ctm. Auf der dorsalen Fläche ist nur eine deutliche Querfurche (in der Gegend des Gelenkes der ersten und zweiten Phalanx) vorhanden, auf der volaren Fläche finden wir aber drei vor. Im Gelenke des Mittelhandknochens und der ersten Phalanx, wie auch im Gelenke der zweiten und dritten Phalanx lassen sich keine passive Bewegungen ausführen (Ankylosis). Das passive Beugen und Strecken ist im Gelenke der ersten und zweiten Phalanx bis 15° möglich. Von den activen Bewegungen ist nur die Abduction und Adduction im Bereiche von 5° möglich.

Der Mittelfinger ist am bedeutendsten deformirt. Die erste Phalanx weicht gegen den kleinen Finger zu ab; die zweite Phalanx ist gegen den Daumen unter dem Winkel von 45° geneigt, die dritte Phalanx weicht wieder in der Richtung der zweiten Phalanx gegen den kleinen Finger ab. Die Länge des Fingers 3 Ctm. (1,5 + 1 + 0,5). Der Umfang der ersten Phalanx beträgt 6 Ctm., der zweiten 5,6 Ctm., der dritten 2,4 Ctm. Die Breite des Fingernagels 0,6 Ctm., die Länge 0,3 Ctm. An der dorsalen Seite in der Gegend des Gelenkes der Mittelhandknochen und der ersten Phalanx finden wir einen weissen sternförmigen 1 Ctm. langen, 0,5 Ctm. breiten Fleck. Die Haut ist an der Grenze zwischen der ersten und zweiten Phalanx verdickt,

auf einer grossen Fläche entfärbt und hat eine Querfurche; an der volaren Seite der Handfläche finden wir drei den Gelenken entsprechende Furchen. Die passiven Bewegungen sind im Fingeransatzgelenke in allen Richtungen möglich; am leichtesten lässt sich die Beugung des Fingers ausführen (bis 20°). Im Gelenke der ersten und zweiten Phalanx ist die passive Beugung und Streckung kaum im Bereiche von 10° möglich. Zwischen der ersten und zweiten Phalanx ist das Gelenk unbeweglich. Von den activen Bewegungen ist nur eine Spur (2°) der Abduction und Adduction vorhanden; auch ist eine unbedeutende (5°) Beugung im Gelenke des Mittelhandknochens und der ersten Phalanx möglich.

Der vierte Finger: die erste Phalanx, gegen die Handfläche geneigt, bildet mit dem Mittelhandknochen einen ungefähr 36° grossen Winkel und weicht ein wenig gegen den kleinen Finger ab. Die zweite Phalanx ist übermässig gespannt, weicht von der Richtung der ersten Phalanx gegen die Rückseite unter einem Winkel von ungefähr 80° ab und ist ein wenig gegen den kleinen Finger geneigt; die dritte Phalanx ist mit der zweiten in ihrer Verlängerung zusammengewachsen. Die Länge des Fingers beträgt 2,8 Ctm. (0,8 + 1 + 1), der Umfang der ersten Phalanx 6 Ctm., der zweiten 4,5 Ctm., der dritten 3,7 Ctm.; die Breite des Fingernagels 0,9 Ctm., die Länge 0,5 Ctm. In der Gegend des Gelenkes, am Fingeransatz und allen Phalangen auf der Rückseite befinden sich kaum bemerkbare unregelmässige weisse Fleckchen. Auf der Haut zwischen der ersten und zweiten Phalanx ist eine bedeutende Querfurche vorhanden; auf der Volarseite befinden sich drei den Gelenken entsprechende Furchen. Die passiven Bewegungen: Im Gelenke des Mittelhandknochens und der ersten Phalanx ist Beugung nur bis 10° möglich, im Gelenke der ersten und zweiten Phalanx ist eine so bedeutende Beugung möglich, dass sich die übermässige Extension in diesem Gelenke gänzlich verliert (also 80°). Das Gelenk der zweiten und dritten Phalanx ist ganz steif geworden. Die activen Bewegungen: eine sehr schwache Abduction und Adduction (1°), eine unbedeutende Beugung im Fingeransatzgelenk (20°).

Der kleine Finger: Länge 2 Ctm. (1 + 0,5 + 0,5, der Umfang der ersten Phalanx 4,5 Ctm., der zweiten 3,9 Ctm., der dritten 2,8 Ctm., die Fingernagelbreite 0,6 Ctm., Länge 0,3. Die erste Phalanx ist mit dem Mittelhandknochen in der Flexionsposition gegen die Handfläche unter dem Winkel von 30° zusammengewachsen (ganz unbeweglich). — Die zweite und dritte Phalanx weicht von der Richtung der ersten Phalanx dorsalwärts so sehr ab, dass ihre Richtung der der Mittelhandknochen fast gleich ist. In der Gegend des Gelenkes, am Ansatz des kleinen Fingers finden wir auf der Rückseite einen bedeutenden weissen sternförmigen Fleck. Auf der zweiten und dritten Phalanx ist eine unbedeutende Hautentfärbung zu bemerken. Auf der Rückseite ist eine dem Gelenke der ersten und zweiten Phalanx entsprechende Querfurche sichtbar, auf der Volarseite finden sich drei Furchen vor. Im Gelenke der ersten und zweiten Phalanx ist nur die Streckung möglich (passive bis 40°, active bis 15°); die anderen Gelenke des kleinen Fingers sind unbeweglich.

Die Mittelhandknochen sind verdickt. Die Länge der Handfläche

5 Ctm., die Breite 6,5 Ctm. Die Haut ist auf der Rückseite der Mittelhand braun, glänzend und lässt sich in keine Falte fassen. Die oberflächliche Hautschicht ist ein wenig verschiebbar, wobei sich viele kleine Runzeln bilden. Die tieferen Schichten der Haut und des subcutanen Gewebes sind bedeutend angeschwollen und hart. Beim Druck entsteht eine lang anhaltende Vertiefung. An der Handfläche ist die Haut dünn, hat eine normale Färbung und ist locker (aber nicht angeschwollen). Der ballenartige Thenar bildet fast die Hälfte der Handfläche, der Antithenar ist deutlich abgegrenzt. Die Beweglichkeit ist im Mittelhandgelenke sehr beschränkt; während von den passiven Bewegungen die Beugung gegen die Handfläche bis 10° und die Adduction gegen die Seite des Radius und der Ulna bis 5° möglich ist, so kann die Kranke selbst kaum eine unbedeutende Beugung gegen die Volarseite ausführen (2°).

Die Länge des Vorderarmes beträgt 22 Ctm., der Umfang desselben oberhalb des Handgelenkes 15 Ctm., in der Nähe des Ellenbogengelenkes 15 Ctm. Die Muskeln erlagen der Atrophie, obwohl in einem kleineren Grade als auf der rechten Seite. Die Haut ist stark gespannt und trocken; in der Gegend des Ellenbogengelenkes angeschwollen. Die Rinne, in welcher der Nerv. ulnaris verläuft, ist verschwunden. Das Ellenbogengelenk befindet sich fast unter einem rechten Winkel in einer unbeweglichen Position. Die passiven Bewegungen: die Beugung bis 15°, Pronation und Supination kaum bis 10° (in einem kleineren Grade also, wie auf der rechten Seite).

Der Oberarm ist abgemagert, 28 Ctm. lang und 15 Ctm. (in der Mitte der Länge) Umfang. Die passiven und activen Bewegungen im Schultergelenke: Abduction bis 50°, die Bewegung des Armes nach vorne 45°, nach hinten 40°, die Rotationsbewegungen ungefähr bis 90°, die Bewegung nach oben über die horizontale Fläche bis 10°. Die Kranke kann mit ihrer linken Handfläche den Kopf und mit dem Daumen das linke Ohr erreichen; im Allgemeinen sind die Bewegungen der linken Extremität freier, als die der rechten.

Die Sehnenreflexe sind im Allgemeinen schwach. Die mechanische Erregbarkeit der Extensoren des Vorderarmes ist ganz aufgehoben; dafür aber ist dieselbe in den Flexoren und den Oberarmmuskeln gesteigert. Der Hautreflex sehr schwach; die Streifen nach mechanischer Reizung der Haut sind undeutlich.

Die unteren Extremitäten.

Die rechte untere Extremität. Der rechte Fuss ist im Ganzen verdickt, cyanotisch gefärbt. An den Zehen ist nichts Abnormes zu bemerken; die letzten Phalangen sind nur etwas verdickt, und an der kleinen Zehe fehlt der Nagel, der ohne jedwede vorherige Entzündungsprocesse wegfiel. Die kleine Zehe ist besonders an der medialen Seite stark cyanotisch gefärbt. Die passive und active Beweglichkeit der Zehen ist normal.

Der Fuss: Der Rücken des Fusses ist stark angeschwollen, besonders am Zehenansatz. Die Haut ist stark gespannt, trocken, lässt sich in keine Falte

fassen und hat viele kleine längliche Furchen. Der äussere Rand des Fusses ist blau.

Die Fusssohle zeichnet sich durch eine dünne angeschwollene Haut, besonders am Ansatz der Zehen, aus. Die Länge des Fusses von der Ferse bis zur Spitze der grossen Zehe beträgt 20 Ctm.

Das Sprunggelenk: Die Gegend des Sprunggelenkes ist angeschwollen, am meisten auf der Rückenseite. Am inneren Knöchel und ein wenig oberhalb desselben befindet sich eine 3 Ctm. lange, 2 Ctm. breite verschiebbare Narbe. Dieselbe ist schwer von der Haut zu unterscheiden; nur die hellere Färbung der Haut in der Mitte weist auf die Anwesenheit der Narbe hin. Daraus geht hervor, dass die Eiterungen, von denen die Kranke erwähnt, nur oberflächliche sein mussten und sich nur auf die Haut beschränkten. Auf der Seite des äusseren Knöchels befindet sich eine kleine runde Narbe, deren Durchmesser 0,5 Ctm. beträgt, dieselbe ist kaum sichtbar. Die passiven und activen Bewegungen sind in diesem Gelenke normal. Die Muskelkraft ist beim Beugen und Strecken eine genügende.

Der Unterschenkel: Die Haut ist an demselben stark angeschwollen und hat in Folge der zahlreichen Erweiterungen der kleinen Venen ein marmorartiges Aussehen. Der Wadenumfang beträgt 27 Ctm. Die activen und passiven Bewegungen sind im Kniegelenke normal. Die Haut ist in der Gegend dieses Gelenkes angeschwollen, der Umfang des Kniees beträgt 35 Ctm.

Am Oberschenkel ist nichts Besonderes zu bemerken. Die Haut ist trocken und schwer in eine Falte zu fassen. Durch die Haut schimmern deutlich kleine und grössere Venen durch. Die Fettanlagerung ist recht gross.

Die Leistendrüsen sind deutlich vergrössert und hart. Das Hüftgelenk ist normal.

Die linke untere Extremität: Die grosse Zehe ist ein wenig dünner (7 Ctm. im Umfang), als die auf der rechten Seite (9 Ctm.). Während die Länge der grossen Zehe zu beiden Seiten gleich ist (5 Ctm.), so unterscheiden sich die anderen Zehen in dieser Hinsicht sehr untereinander. So ist die zweite und dritte Zehe links länger als rechts, dafür ist die vierte und fünfte kürzer.

Die Ausmessungen sind folgende: Die zweite Zehe: rechts 2,3 Ctm., links 4,5 Ctm.; die dritte: rechts 1,7 Ctm., links 3,5 Ctm.; die vierte: rechts 2,8 Ctm., links 2,2 Ctm.: die fünfte: rechts 3 Ctm., links 1,2 Ctm.

An der zweiten Zehe kann man bemerken, dass die zweite Phalanx sich stark (unter dem Winkel von 45°) gegen die Sohle neigt und dass das Gelenk der ersten und zweiten Phalanx unbeweglich ist. In der Gegend dieses Gelenkes finden wir auf der dorsalen Seite einen bedeutenden Leichdorn. An der fünften Zehe fehlt der Nagel und höchstwahrscheinlich auch die letzten beiden Phalangen. Alle Zehen haben eine cyanotische Färbung.

Der linke Fuss ist nicht so stark angeschwollen wie der rechte. In der Gegend des inneren Knöchels und ein wenig oberhalb ist eine bedeutende 4 Ctm. lange, 2 Ctm. breite, weisse unregelmässige sternartige Narbe, deren Ränder braun sind. Die Haut ist an diesem Orte sehr hart, verschiebbar und behält nach einem starken Drucke eine flache Vertiefung. In der Gegend des äusseren

Knöchels sind zwei kleine ovale (0,5 Ctm. im Durchmesser) Narben kaum sichtbar. Ihre Färbung ist ein wenig heller als die der Haut. Die activen und passiven Bewegungen sind im Sprunggelenke normal. Der Unterschenkel ist dünner als der rechte (der Wadenumfang 25 Ctm.). Die Haut ist marmorirt und angeschwollen. Der Knieumfang 33 Ctm. Die activen und passiven Bewegungen sind im Kniegelenke normal.

Der Oberschenkel gleicht dem der rechten Seite. Die Leistendrüsen sind weniger vergrössert, als die der rechten Seite. Das Hüftgelenk ist normal.

Der Gang der Kranken ist sehr erschwert, spastisch; die Kranke kann die Füsse nicht gehörig von der Erde heben, schleppt dieselben, besonders den rechten Fuss, und hebt die Zehen gar nicht auf. Macht nur kleine Schritte und braucht z. B. für einen Kilometer 3 Stunden Zeit.

Die Kniereflexe sind auf der rechten Seite fast aufgehoben, auf der linken Seite bedeutend vermindert, so dass erst einige Hammerschläge einen Reflex hervorrufen. Bei einer passiven Beugung im Knie- und Sprunggelenke treffen wir auf der rechten Seite auf einen bedeutenden Widerstand (Spasmus). Die mechanische Erregbarkeit ist sehr vermindert; die Muskeln des Unterschenkels sind mechanisch gar nicht erregbar. Der Sohlenhautreflex ist auf beiden Seiten vorhanden; der Bauchhautreflex fehlt.

Die Untersuchung der Sensibilität.

Die Berührung mit dem Köpfchen einer Stecknadel, mit dem Finger, mit einem feinen Pinsel u. dgl. empfindet die Kranke am ganzen Körper sehr gut. Die Empfindung des Druckes, mittelst des Apparates von Eulenburg untersucht, zeigt keine Störungen. Die Localisationsempfindung ist nur an beiden Händen etwas geschwächt. Die Untersuchung der Unterscheidungsfähigkeit zweier gleichzeitiger Berührungen (mittelst Sieveking's Apparat) ergab folgende in Centimeter ausgedrückte Zahlen:

die Stirn	auf der rechten Seite	1,3 Ctm.,	auf der linken	1,5 Ctm.
die Backe	„ „ „ „	1,1 „	„ „ „	1,1 „
der Nacken	„ „ „ „	2,5 „	„ „ „	2,5 „
die Gegend des Schultergelenkes	„ „	7,0 „	„ „ „	7,0 „
der Oberarm	„ „ „ „	5,0 „	„ „ „	5,0 „
der Vorderarm (von der volaren Seite)	„	1,7 „	„ „ „	1,7 „
„ „ („ „ dorsalen „)	„	1,0 „	„ „ „	1,0 „
die Hand (Handfläche)	„ „ „ „	2,5 „	„ „ „	2,5 „
„ „ (Rückenfläche)	„ „ „	4,8 „	„ „ „	4,8 „
die Enden der Finger an der Hand	„	0,5 „	„ „ „	0,5 „
der Oberschenkel (v. vorne)	„ „ „	2,5 „	„ „ „	3,0 „
„ „ (v. hinten)	„ „ „	2,0 „	„ „ „	2,0 „
der Unterschenkel (von vorne)	„ „	2,0 „	„ „ „	2,0 „
die Waden	„ „ „ „	0,5 „	„ „ „	0,5 „
die Sohle	„ „ „ „	0,2 „	„ „ „	0,5 „
oberhalb der Brust	„ „ „ „	1,3 „	„ „ „	1,3 „
unterhalb „ „	„ „ „ „	1,0 „	„ „ „	1,0 „

die obere Bauchgegend (vorne) a. d. r. Seite	1,5 Ctm.,	auf der linken	1,5 Ctm.
die untere „ „ „ „ „	2,0 „	„ „ „	2,0 „
die untere Schultergegend „ „ „	2,0 „	„ „ „	2,0 „
der Rücken am 2. Lendenwirbel „ „	1,8 „	„ „ „	1,8 „
„ „ unterhalb des 2. Lendenwirbels	1,8 „	„ „ „	1,8 „
das Gesäss „ „ „ „	0,8 „	„ „ „	1,0 „

Aus dieser Tafel ist ersichtlich, dass die Empfindung auf der rechten Seite ein wenig feiner (Stirn, Schenkel, Sohle, Gesäss) ist, als auf der linken Seite.

Wenn wir diese Ziffern mit den für die Empfindung bei gesunden Menschen von verschiedenen Forschern angegebenen vergleichen, müssen wir zur Ueberzeugung gelangen, dass die Grösse der Weber'schen Tastkreise an manchen Körpergegenden der Kranken die normalen Grenzen überschreitet, nämlich auf der Haut der Hand an der dorsalen und volaren Seite (bei der Kranken auf der Handfläche 2,5 Ctm., bei Gesunden 0,6 Ctm.; am Rücken der Hand 4,8 Ctm., bei Gesunden 1,8 Ctm.), wie auch auf dem Arm in der Gegend des Schultergelenkes (bei der Kranken 7,5 Ctm., bei Gesunden 4 Ctm.), während der Tastsinn an anderen Stellen sehr fein ist (Hyperaesthesie), besonders an den Waden (bei der Kranken 0,5, bei Gesunden 3,1 bis 4,0), an der Sohle (bei der Kranken 0,1—0,5, bei Gesunden 1,3—1,6), am Vorderarm (bei der Kranken 1,0—1,8, bei gesunden 2,7—3,2), an den übrigen Hautstellen sind die Grenzen normal.

Die Unterscheidung der auf einander folgenden Empfindungseindrücke oder die Untersuchung des Bewegungsgefühles (Vierordt) konnte man nur durch das Zeichnen S-förmiger Linien oder Kreise an verschiedenen Orten der Haut durchführen, da die Kranke weder lesen noch schreiben kann. Während die Kranke an anderen Stellen Linien von der Länge eines Centimeters sehr gut unterschied, konnte sie oft 4—5 Ctm. lange Linien auf der Hand nicht unterscheiden.

Die Schmerzempfindung ist an den Händen und am rechten Arme bedeutend geschwächt. Nicht nur der Stich mit einer Stecknadel, sondern auch der Inductionsstrom bereitet der Kranken keinen bedeutenden Schmerz.

Die Untersuchung der Temperaturempfindung zwischen 25—40° C. mit Hilfe der mit Wasser gefüllten Reagenzröhrchen ergab folgende Resultate: am Gesichte und Halse empfindet die Kranke den Unterschied von 0,5° C. recht gut, am Brustbein unterscheidet sie die Temperatur von 0,8° C., am Bauch 0,7° C., am Rücken 1,5° C., an der Handfläche kaum 10° C. (bei normalen Verhältnissen empfindet man schon 0,5° C.), an der dorsalen Seite der Hand 8° C. (bei normalen Verhältnissen unterscheidet man 0,3° C.), am Arm und Vorderarm 3° C. (normal 0,2° C.), am Schenkel 1° C., an den Waden 0,7° C., am Fussrücken 0,6° C. Ich will noch erwähnen, dass die Kranke an den Händen manchmal das Anhauchen und Anblasen empfindet, was uns gar nicht wundert, da der Temperaturunterschied zwischen dem Anblasen und Anhauchen manchmal mehr als 10° C. beträgt. Die Untersuchung wies also

nach, dass die Temperaturempfindung an den beiden oberen Extremitäten (besonders an den Händen) stark geschwächt sei.

Der Muskelempfindungssinn ist normal; die Kranke kann bei geschlossenen Augen genau die passive Lage der einzelnen Glieder bezeichnen.

Die Untersuchung der Nerven und Muskeln mittelst des elektrischen Stromes führte ich einigemal mit aller Vorsicht durch. Ich erwähne zugleich, dass ich zum Messen der Stärke des Inductionsstromes Pürthner's Faradometer (Mikroampèremeter) gebrauchte; die Stärke des Inductionsstromes ist also nicht in Ziffern, die die Entfernung der Spiralen bezeichnen, sondern in Mikroampères ausgedrückt.

Nerven.

Name.		Der Inductionsstrom in 100 Mikroampères	Der constante Strom in Milliampères	
			KaSZ	AnSZ
N. facialis, Stamm	r.	5	3,2	6,0
	l.	2	2,0	4,8
N. „ ramus frontalis	r.	2	2,5	3,5
	l.	1	2,0	2,5
N. „ zygomaticus	r.	2	2,5	3,4
	l.	1	1,5	1,9
N. „ mentalis	r.	1	1,0	1,6
	l.	1	1,0	1,6
N. accessorius	r.	3	0,6	1,0
	l.	1	1,0	1,4
N. axillaris	r.	5	1,8	3,5
	l.	2	0,9	3,5
Plexus brachialis (Erb's Punkt)	r.	8	6,0	12,0
	l.	2	2,2	10,0
N. thoracicus anter.	r.	5	3,5	6,5
	l.	4	3,5	6,5
N. musculo-cutan.	r.	6	5,8	10,0
	l.	2	4,2	10,0
N. medianus	r.	5	4,0	5,0
	l.	5	3,2	4,6
N. ulnaris	r.	5	4,3	10,0
	l.	5	2,1	10,0
N. radialis	r.	3	2,3	8,0
	l.	3	1,9	7,0
N. cruralis	r.	18	15,0	22,0
	l.	15	12,0	20,0
N. obturatorius	r.	10	8,5	15,0
	l.	8	7,0	12,0
N. peroneus	r.	25	6,0	15,0
	l.	20	5,0	14,0
N. ischiadicus	r.	35	18,0	25,0
	l.	30	15,0	20,0
N. tibialis	r.	30	14,0	20,0
	l.	28	10,0	15,0

Muskeln.

Name.		Der Inductionsstrom in 100 Mikroampères	Der constante Strom in Milliampères	
			KaSZ	AnSZ
M. frontalis	r.	3	3	4
	l.	3	3	4
M. corrugator. supercil.	r.	3	3	4
	l.	3	3	4
M. orbicularis palpebr.	r.	3	3	5
	l.	3	3	5
M. zygomaticus major	r.	3	5	8
	l.	3	5	8
M. orbicularis oris	r.	3	5	6
	l.	2	4	5
M. temporalis	r.	4	7	10
	l.	4	7	10
M. masseter	r.	4	7	10
	l.	4	7	10
M. splenius capitis	r.	5	8	14
	l.	5	8	14
M. sternocleidomastoideus	r.	3	5	8
	l.	3	5	8
M. cucullaris	r.	6	10—	9—
	l.	5	10—	9—
M. pectoralis major	r.	5	8	12
	l.	5	8	12
M. deltoideus (vorderer Theil)	r.	4	5—	4—
	l.	4	4—	4—
M. deltoideus (mittlerer Theil)	r.	4	3—	3—
	l.	8	3—	2—
M. deltoideus (hinterer Theil)	r.	4	3—	3—
	l.	8	3—	2—
M. biceps brachii	r.	6	6—	5—
	l.	6	5—	4—
M. triceps	r.	10	10	12
	l.	5	5	6
M. supinator longus	r.	20	5—	6—
	l.	20	6—	6—
M. flexores digitorum	r.	10	10	12
	l.	10	5	6
M. flexor carpi radialis	r.	8	12—	13
	l.	8	10—	11
M. flexor carpi ulnaris	r.	8	8	10
	l.	8	7	9
M. flexor pollicis longus	r.	10	10—	7—
	l.	8	9—	6—
M. extensor carpi rad. longus	r.	10	10—	8—
	l.	14	8—	6—
M. extensor carpi ulnaris	r.	10	9—	7—
	l.	10	8—	5—

Name.		Der Inductionsstrom in 100 Mikroampères.	Der constante Strom in Milliampères	
			KaSZ	AnSZ
M. extensor carpi rad. brevis	r.	10	8—	7—
	l.	10	7—	5—
M. extensor digitor. comm.	r.	10	5	7
	l.	14	6	8
M. extensor indicis propr.	r.	6	4	6
	l.	6	4	6
Thenar	r.	5	4	6
	l.	5	3	4
Antithenar	r.	10	6	10
	l.	10	5	8
M. quadriceps femor.	r.	20	15	20
	l.	20	10	15
M. adductor magnus	r.	20	12	15
	l.	20	12	15
M. glutaeus maximus	r.	20	12	15
	l.	20	12	15
M. gastrocnemius	r.	25	22	28
	l.	25	20	25
M. tibialis anticus	r.	20	16	25
	l.	20	15	20
M. extensor. digit. comm. long.	r.	20	20	25
	l.	20	20	25
M. peroneus longus	r.	15	15	20
	l.	15	15	20
M. extensor. halluc. longus	r.	20	15	20
	l.	20	15	20
M. flexor. halluc. longus	r.	20	20	25
	l.	20	20	25
M. flexor. digit. comm. longus	r.	20	20	25
	l.	20	20	25
M. extensor. digit. comm. brevis	r.	15	15	20
	l.	15	15	20

Aus den obigen Tabellen ist ersichtlich, dass die Erregbarkeit der Nerven und Muskeln für den constanten wie auch den Inductionsstrom im Vergleiche mit den für die Erregbarkeit der Nerven und Muskeln bei gesunden Personen erhaltenen Ziffern im Allgemeinen bedeutend abgeschwächt ist. Auf der rechten Seite ist die faradische und galvanische Erregbarkeit bei allen Nerven und Muskeln viel schwächer als auf der linken Seite. In den Nerven der unteren Extremitäten ist die Erregbarkeit mehr abgeschwächt, als in denen der oberen. Der Unterschied zwischen der rechten und linken Seite zeigt sich am deutlichsten im Plexus brachialis. — Qualitative Veränderungen in der Erregbarkeit der Nerven wurden nicht nachgewiesen; wohl aber wurden in manchen Muskeln erhebliche qualitative Veränderungen gefunden, indem sowohl

Ueberwiegen der Anodenschliessungszuckung sich ergab als auch stark verlangsamte träge Zuckung, was in der Tabelle durch horizontale Striche neben der Zahl angedeutet ist. Der M. cucullaris zeigt zu beiden Seiten eine partielle Entartungsreaction (quantitativ: Abnahme der galvanischen und faradischen Erregbarkeit, qualitativ: träge Contraction und die AnSZ > als die KaSZ). Auch zeigt an der oberen Extremität ein gewisser Theil der Muskeln, an beiden Seiten symmetrisch, partielle Entartungsreaction (M. deltoideus, biceps, supinator longus, flexor pollicis longus, extensor carpi radialis longus et brevis, extensor carpi ulnaris). In den Muskeln der unteren Extremitäten ist eine bedeutende Abnahme der galvanischen und faradischen Erregbarkeit vorhanden (M. quadriceps, gastrocnem. et tibialis antic.; bedeutender auf der rechten Seite).

Um das Krankheitsbild kurz zu recapituliren, führe ich an, dass die Krankheit vor 8 Jahren mit zunehmender Schwäche in den Schultermuskeln der rechten Seite, mit starken Schmerzen, die sich längs des rechten Armes ausbreiteten, mit der Bildung eines Geschwürs in der Gegend des inneren Knöchels am linken Fusse (dem mal perforant ähnlich), nachher am äusseren Knöchel des rechten Fusses und mit dem Entstehen vieler wenig schmerzender Panaritien an den Fingerspitzen beider Hände anfing. — Dann verlor die Kranke allmälig das Empfindungsvermögen in den Fingern, litt oft an Brennen und Schmerzen in den oberen Extremitäten und im Nacken, wobei sich manchmal Steifigkeit und vorübergehende Parese der Nackenmuskeln einstellte. Zu dieser Zeit trat auch vorübergehende Gefühllosigkeit der Zunge mit erschwerter Aussprache wie auch das Ausfallen der Zähne ein. Zuletzt bemerkte die Kranke die Atrophie der ersten Phalanx der kleinen und vierten Zehe des linken Fusses und die allmählich zunehmende Deformirung der Finger, hauptsächlich in Folge der Verkürzung der Phalangen und der Unbeweglichkeit mancher Gelenke zwischen den Phalangen, ausserdem Ankylose in den Mittelhand- und Ellenbogengelenken wie auch erschwerten Gang. — Von den Symptomen, die gegenwärtig durch objective Untersuchung sich nachweisen lassen, sind folgende zu erwähnen: die trophischen Störungen in den oberen Extremitäten (Verkürzung und theilweise Atrophie der Phalangen), die Hypertrophie der Knochenenden der Mittelhand, die Unbeweglichkeit sehr vieler Gelenke, weisse Flecken auf der Haut des Handrückens (in Folge der Atrophie der Hautpapillen), Atrophie der Fingernägel und verschiedener Muskeln, besonders der Extensoren der Finger und der Armmuskeln mit Symptomen einer partiellen Entartungsreaction, Thermoan-

ästhesie und Analgesie, partielle Empfindungslähmung an den Händen und am Arme, Vergrösserung der Tastkreise, Störungen im Bewegungsgefühl der Haut bei gleichzeitigem Erhaltensein des Druck- und Muskelsinnes, vasomotorische Störungen in den unteren Extremitäten (Erweiterung der kleineren Venen, Marmorirung der Haut), Parese der Muskeln der oberen Extremitäten, Erschwerung des Ganges, starke Verminderung der Kniereflexe, Herabsetzung der Sehnenreflexe der Muskeln der oberen Extremitäten, Abnahme der mechanischen Erregbarkeit in den Extensoren der Finger der Hand neben unbedeutender Erhöhung der mechanischen Erregbarbeit der Flexoren der Hand und der Finger und eine Abschwächung der Hautreflexe. Systolisches Geräusch über der linken Kammer und Rasselgeräusche in der Lunge, welche auf die Insufficientia valvulae bicuspidalis und auf einen Bronchialcatarrh hinweisen, kommen für das Nervenleiden wohl nicht in Betracht.

Angesichts eines so charakteristischen Krankheitsbildes könnte man das Aufzählen von analogen Formen für überflüssig halten und man könnte denken, dass jeder, der die Beschreibung der Morvan'schen Krankheit kennt, sofort das Bild derselben hier wiederfinden müsste. Da aber, wie wir gesehen haben, die Ansichten hierüber sehr abweichend sind, so ist es nothwendig, auf die Differentialdiagnose näher einzugehen. Ich werde daher, abgesehen von dem Streite über den Zusammenhang dieser Krankheit mit der Syringomyelie und Lepra, zunächst die Frage zu beantworten suchen, ob man den hier mitgetheilten Fall in der That im Sinne Morvan's der von ihm beschriebenen Krankheit zuzuzählen hat.

Von den Krankheiten, die bei der Differentialdiagnose dieser Krankheit zuerst in Betracht kommen, nenne ich vor allem die Sclerodactylie.

Wie bekannt, halten die französischen Autoren die Sclerodactylie für eine Art Sclerodermie (Ball, Hallopeau, Dufour, Lepine, Tenneson), während Kaposi diese Krankheiten nicht als identisch ansieht (Pathol. u. Ther. der Hautkr., 4. Aufl. 1893, S. 648). Die französischen Autoren unterscheiden drei Formen der Sclerodermie 1. sclérodermie hypertrophique diffuse oder scl. oedemateuse (Hardy) oder sclerémie (Besnier). 2. sclérodermie en plaques, 3. sclérodermie des extrémités oder sclérodermie mutilante.

Bei der ersten Form ist die Haut auf einem bedeutenden Gebiete verdickt, hart, glatt, glänzend und lässt sich nicht in Falten abheben; mit einem Worte, es stellt sich uns eine bretthrte Schwellung dar, die unter dem Finger keine Vertiefung zurücklässt. Ist das Gesicht von der Krankheit heimgesucht, dann wird der Gesichtsausdruck starr und unterliegt unter dem Einflusse verschiedener Eindrücke keinen Veränderungen (masque sclérodermique). In Folge der Spannung der Haut

ist die Nase verdünnt, der Mund verkleinert und öffnet sich ungenügend. An den Extremitäten localisirt sich die Krankheit grösstentheils auf der Seite der Extensoren. Ist die Haut des Brustkastens ergriffen, dann sind die Athmungsbewegungen erschwert. Manchmal befällt die Krankheit auch die Zunge und den Kehlkopf. Im weiteren Verlauf endet der Krankheitsprocess mit Genesung oder mit Atrophie der Haut und der tiefer liegenden Theile. Die Haut ist kalt, verdünnt, geschrumpft und liegt dicht dem Knochen an. Die Färbung derselben ist normal, braun oder sogar bronzeartig. Der Temperatur- und Tastsinn sind manchmal beeinträchtigt.

Die zweite Form: sclérodermie en plaques kommt in zwei Arten vor: sclérodermie en bandes und la morphé d'Erasmus Wilson. Bei dieser Form ist die Haut wie gefroren, pergamentartig und besitzt eine Menge Pigmentflecke, die später in der Mitte eine milchartige, in der Peripherie aber eine blaue oder lilienartige Farbe annehmen (lilac-ring).

Die dritte Form: sclérodermie mutilante localisirt sich an den Extremitäten symmetrisch aber nicht gleichzeitig. Greift die Krankheit auch die Finger an, dann nennen wir es „Sclerodactylie". Vasomotorische Störungen (asphyxia localis), Panaritien, Blasen, Geschwüre und Brand in Folge trophischer Störungen gehen gewöhnlich der Hautverdickung voran oder begleiten dieselbe. — Die Finger werden dünn und kurz, die Haut ist gespannt und an die Knochen wie angeleimt; zuletzt erliegen eine oder mehrere Phalangen der Atrophie, oder fallen ab, wobei sich Geschwüre bilden, die mit der Zeit vernarben. Aehnliche Veränderungen kommen seltener auch an den unteren Extremitäten vor. Erhebliche Theile der Extremitäten erliegen zuweilen der Atrophie und können sogar vollständig absterben.

Die Sklerodermie betrifft vorwiegend Frauen im Alter von 20 bis 40 Jahren.

Aus dieser kurzen Symptombeschreibung der verschiedenen Formen von Sklerodermie ist ersichtlich, dass dieselbe viele Symptome mit unserer Krankheit gemeinsam hat. Es kommen dabei nicht nur Veränderungen an den Fingern (Panaritia, Phalangenschwund, Verkürzung und Verdünnung der Finger), sondern auch Veränderungen in den Gesichtszügen vor, was eben bei zweifelhaften Fällen in diagnostischer Hinsicht entscheidend ist. Bei unserer Kranken sind um den Mund Hautschrumpfungen und besonders Querfurchen an den Lippen sichtbar, wodurch der Gesichtsausdruck der Kranken niedergeschlagen, verstört und weinerlich ist; die Kranke kann den Mund nicht breit öffnen, die Nase ist verdünnt; dergleichen Veränderungen aber sind unzweifelhaft in

Folge der allgemeinen Auszehrung und des Alters entstanden und haben mit der Sklerodermie nichts gemeinsam, bei der das Gesicht in Folge der Hautunbeweglichkeit einer Maske ähnlich ist. Zweitens sind die Empfindungsstörungen bei unserem Falle bedeutender als bei der Sklerodermie; namentlich aber der Muskelschwund und die theilweise Entartungsreaction lassen sich unmöglich mit der Sklerodermie vereinigen.

Auch Raynaud's Krankheit, Asphyxia localis, die sich hauptsächlich durch vasomotorische Störungen charakterisirt, kann man bei unserem Falle auf Grund der Verschiedenheit des Verlaufes ausschliessen. Bei dieser Krankheit, die der Ansicht vieler Forscher nach auf Störungen im vasomotorischen Centrum beruht und die in Anfällen auftritt, können wir drei Stadien unterscheiden: 1. Stadium der localen Anaemie (Syncope, Anaemia localis, Ischaemia regionalis) 2. Stadium der localen Cyanose (Cyanosis regionalis, Asphyxia localis) und 3. das Stadium des Brandes (Gangraena symmetrica). Gewöhnlich wird ohne sichtbare Ursache plötzlich ein Finger der Hand (selten eine Zehe, Ohr oder Nase) sehr blass, als hätte er keinen Tropfen Blut mehr; gleichzeitig empfindet der Kranke ein lästiges Brennen und Stechen in diesem Körpertheile und verliert den Tastsinn, was man gewöhnlich das Absterben des Fingers nennt. Nach einigen Minuten kehrt die Empfindung zurück und statt des Brennens tritt das Gefühl der Hitze ein. Dergleichen Anfälle wiederholen sich allmählich öfter und halten länger an; später folgen sie fast unmittelbar auf einander. Dem Brennen schliessen sich auch starke Schmerzen an. Die Haut ist blass oder violett-blau, der gleichzeitigen Contraction der kleinen Arterien und Venen oder der Arterien selbst entsprechend. An den Fingern bilden sich kleine mit Blut gefüllte Blasen, wonach oberflächliche Schorfe entstehen; daher sind bei manchen Kranken an der Volarseite der Finger zahlreiche sternförmige Narben anzutreffen. Endlich erliegen auch tiefere Hautschichten sogar bis zu den Knochen dem Brande, wodurch der Verlust einer oder mehrerer Phalangen zu Stande kommt.

Dann könnte die „Pachymeningitis cervical. hypertrophica“ hier in Betracht kommen, da bei der Kranken Schmerzen im Nacken mit Steifheit oder Parese der Nackenmuskeln sich einfanden. Wenn wir aber erwähnen, dass jetzt in den Nackenmuskeln keine Störungen mehr vorhanden sind, dass die Bewegungen des Kopfes ganz frei sind, dass die Veränderungen an den Händen jenen charakteristischen Contracturen und Handlagen gar nicht entpsrechen und dass endlich die Verkürzung der Phalangen bei dieser Krankheit gar nicht vorkommt, dann können wir dieselbe sicher ausschliessen.

Für Myelitis cervicalis könnten der Muskelschwund und

Parese, Empfindungsstörungen in den oberen Extremitäten, vorübergehende Schmerzen, Steifigkeit und Parese des Nackens, Panaritia an den Fingern und Phalangenschwund (trophische Störungen), spastischer Gang, Gefühllosigkeit der Zunge und die Erschwerung der Sprache (als Resultat der Verbreitung der Krankheit auf die Medulla oblongata) sprechen.

Wenn wir aber in Erwägung ziehen, dass Anfangs in den unteren Extremitäten Entzündungsprocesse vor sich gingen, die wir doch nicht als Folge einer Erkrankung der grauen Rückenmarkssubstanz im Halstheile ansehen könnten, und zweitens, dass wir neben dem spastischen Gange auch die Abschwächung der Kniereflexe haben, die bei Myelitis cervicalis unzweifelhaft gesteigert sein müssten und endlich, dass die Empfindungsstörungen sich nicht nur ausschliesslich auf den Temperatur- und Schmerzsinn, sondern auf alle Empfindungsarten beziehen würden — dann müssen wir auch diese Krankheit in unserem Falle ausschliessen.

Sclerosis lateralis amyotrophica fängt wie bekannt mit Symptomen spastischer Parese in den unteren und nachher in den oberen Extremitäten an, wobei später auch Muskelschwund auftritt. — Abgesehen davon, das bei dieser Krankheit Empfindungsstörungen nicht vorkommen, schliesst schon das Vorhandensein bedeutender trophischer Störungen in der Haut und Knochen, diese Krankheit aus.

Sclerosis multiplex zeichnet sich trotz der verschiedensten Localisation der Krankheisherde durch charakteristische Symptome fast in jedem Falle aus, zu denen Intentionszittern und scandirende Sprache bei gleichzeitigem Ergriffensein der Hirnnerven gehören.

Atrophia musculorum progressiva verbindet sich weder mit Empfindungsstörungen, noch mit trophischen Veränderungen in Haut und Knochen und mit spastischem Gang.

Was die Neuritis multiplex betrifft, so ist zu erwähnen, dass unser Krankheitsbild keiner charakteristischen Form derselben weder im Anfange noch im weiteren Verlaufe entspricht.

Angesichts dessen unterliegt es gar keinem Zweifel, dass wir es in unserem Falle mit der sogenannten Morvan'schen Krankheit und zwar mit einem typischen Fall derselben zu thun haben. Die Diagnose stützt sich hauptsächlich auf das Auftreten der Eiterungen an den Fingern (Panaritia) und in der Malleolargegend (mal perforant), auf die Bildung der charakteristischen Handdeformation, auf Thermoanästhesie nnd Analgesie auf einem beschränkten Gebiete bei gleichzeitigem Erhaltensein des Tastsinnes und endlich auf den Muskelschwund in Verbindung mit partieller Entartungsreaction.

Wir könnten nun die Besprechung unseres Falles für erschöpft halten, wenn nicht die Identificirung der Morvan'schen Krankheit mit der Lepra, welche Zambaco-Pascha versucht hat, uns nöthigte, unsern Fall noch näher in diesem Sinne zu analysiren. Sollte sich hiernach vollständige Uebereinstimmung mit den Befunden von Zambaco ergeben, so würden wir es auch hier mit einem Falle von Aussatz zu thun haben, von dessen Vorkommen in unserm Lande bisher noch Niemand eine Ahnung hatte.

Als Zambaco-Pascha sich in die Beschreibungen der Morvan-schen Krankheit vertiefte, fiel ihm eine grosse Aehnlichkeit der letzteren mit den Aussatzfällen, die er in Konstantinopel beobachtete, auf. Auch die Symptome der partiellen Empfindungslähmung, die als charakteristisch für die Syringomyelie beschrieben werden, führten ihn auf den Gedanken der Identität der Syringomyelie mit dem Aussatze, da er dieses Symptom bei manchen Leprafällen beobachtete. Zambaco theilte diesen Gedanken dem Professor Pitres in Bordeau mit, der in der That in einem für Syringomyelie gehaltenen Falle in einem ausgeschnittenen Stückchen Nerven des Vorderarms die Anwesenheit der Leprabacillen nachwies. Durch dieses Resultat angeeifert, begab sich Zambaco nach der Bretagne (dem Vaterland der Morvan'schen Krankheit) und unternahm hier eine Reihe sehr genauer Untersuchungen, deren Ergebniss er der dermatologischen Gesellschaft in Paris am 8. December 1892 und der medicinischen Akademie vorlegte. Obwohl es schon längst bekannt war, dass Fälle vorkamen, in denen man im Zweifel war, ob man es mit Syringomyelie oder Lepra zu thun habe, wobei sich gewöhnlich der eine Theil für die eine, der andere für die andere Krankheit erklärte, so trat doch vor Zambaco niemand entschieden mit der Anschauung der Identität beider Krankheiten auf. — So beschrieb im Jahre 1891 Thibièrge (Lèpre anésthésique et Syringomyelie. Gaz. hebdom.) einen Fall, den hervorragende Aerzte für Syringomyelie hielten, während Leloir (1889)entschieden die Diagnose auf Lepra stellte, was die bacteriologischen Untersuchungen auch bestätigten. (Im Blute fand Oro Mario Leprabacillen.) Dieser Fall bezog sich auf einen 45jährigen Mann, der im Jahre 1883 als Soldat in Tonkin diente, wo er nach 18 monatlichem Aufenthalte Blasen an den Sohlen und Schwäche der Muskeln des rechten Oberarmes bemerkte; nachher trat eine gänzliche, der Nervenverzweigung nicht genau entsprechende Thermoanästhesie, später eine beiderseitige Parese des Hebers des Augenlides und eine Verdickung des Nerv. ulnaris unterhalb des Ellenbogens ein. Auf Grund dieses Falles vermuthete wohl Thibièrge, dass manche der günstig verlaufenden Leprafälle nicht richtig beurtheilt würden;

an die Möglichkeit der Identität der Syringomyelie und Lepra dachte er aber nicht. Erst Zambaco-Pascha, der in Konstantinopel viel Erfahrung in Betreff der Lepra sammelte, berührte die Frage der Indentität der Morvan'schen Krankheit und der Syringomyelie mit der Lepra und wies nach, dass der Aussatz in der Bretagne stark verbreitet sei, dass er dort unter den verschiedensten Formen, nämlich als lepra tuberosa, ulcerosa, mutilans, ichthyotica, maculosa und anaesthetica vorkomme, dass unzweifelhafte Leprafälle vorkommen, bei denen dieselben Empfindungsstörungen wie bei der Syringomyelie zu beobachten sind (Thermoanästhesie und Analgesie bei gleichzeitigem Erhaltensein des Tastsinnes), dass die für die Morvan'sche Krankheit gehaltenen Fälle eine Form der Lepra (Lepra mutilans) seien und dass endlich manche merkwürdige Geschwürsformen in Folge trophischer Störungen, wie auch manche Formen der Sklerodermie und Syringomyelie und die Fälle von „Morphaea" zur Lepra und dass namentlich die Syringomyelie zur Lepra anaesthetica Danielsseni zu zählen seien, dass also der Aussatz vielmehr verbreitet sei als man es voraussetzte und dass derselbe in bis jezt wenig bekannten Formen auftreten könne. — Indem der Vorsitzende der dermatologischen Gesellschaft, Besnier, der Arbeit Zambaco's seine Anerkennung ausdrückte, bedauerte er gleichzeitig, dass derselbe in keinem einzigen Falle bacteriologische Untersuchungen auf die Anwesenheit des Hansen'schen Bacillus vorgenommen hatte, da doch dieser Beweis zur Unterstützung seiner Ausführungen unbedingt nöthig sei. — Aber auch diesen Beweis lieferte Zambaco bald, da Straus in den herausgeschnittenen Hautstückchen der Kranken in der Bretagne eine bedeutende Anzahl Leprabacillen nachwies. — Nach diesem glücklichen Ausfluge nach der Bretagne unternahm Zambaco in demselben Jahre eine Reise in das südliche und westliche Frankreich. — Ueberall, wo er sich nur länger aufhielt, konnte er leichte Leprafälle oder wenigstens Fälle, die den Verdacht auf Lepra erweckten, antreffen; in manchen Gegenden gelang es ihm sogar, die ausgeprägtesten Formen der Lepra, die sogenannte lepra leonina herauszufinden. Im Allgemeinen ist der Ansicht des Autors nach im südlichen Frankreich die Lepra unter den verschiedensten Formen anzutreffen; grösstentheils kommt sie in leichten Formen vor. Wo es sich nur machen liess, schnitt Zambaco Hautstückchen oder Theile der Leprabeulen aus, um dieselben bacteriologisch untersuchen zu können. In zwei Fällen fanden Moniez und Roux Leprabacillen; auch in zwei Fällen, die man vor der Untersuchung durch Zambaco nicht für Lepra hielt, wurden von Pitres Hansen'sche Bacillen nachgewiesen.

Mit den Untersuchungen Zambaco's stimmen auch die Beobach-

tungen Lajard's und Regnault's (Progr. méd. 1892, No. 46—51) überein, die unter den Einwohnern der Pyrenäen eine abgeschwächte Lepraform (die lepra alba der alten Autoren) antrafen, die sich durch öfteres Auftreten von Panaritien an den Fingern, durch die weissliche Hautfärbung, Hypertrophie der Nägel, durch das Kahlwerden u. dergl. kennzeichnete, wie auch die Angabe Lajard's (Trophische Störungen der Nägel, Haare und Zähne bei den Kretins. Deut. med. Zeitschr. 1892, No. 87), dass er neben vielen Leprafällen in Landes einen typischen Fall der Morvan'schen Krankheit antraf und dass die Einwohner in Salies die dort wohnenden Cretins, die sich durch angeborene Hypertrophie der Nägel, Kahlheit am Kopfe und der Augenwimpern auszeichnen, für Abkömmlinge der mit Lepra Befallenen halten, darum dieselben meiden und ihnen in der Kirche sogar eine abgesonderte Stelle anweisen.

Da nun Angesichts der Untersuchungen Zambaco's, wie es scheint, die Identität der Morvan'schen Krankheit mit der Lepra gar keinem Zweifel unterliegt, müssen wir uns fragen, ob auch unser Fall, der ein typisches Bild der Morvan'schen Krankheit darstellt, zur Unterstützung obiger Ansichten dienen könne oder mit einem Worte, ob derselbe als ein Fall von Lepra anzusehen sei.

Wie bekannt, entschied bei zweifelhaften Leprafällen der Umstand, ob sich der Kranke in einem von Lepra heimgesuchten Orte aufhielt und mit Leprakranken zusammen kam; wenn dies aber nicht der Fall war, dann wurde Lepra ausgeschlossen und die Morvan'sche Krankheit oder Syringomyelie u. dergl. angenommen. So giebt Kaposi (Path. u. Ther. d. Hautkr. 1893, S. 822) an, „... und dass umgekehrt bei Personen, welche niemals in Lepragegenden gewesen, kaum die Existenz dieser Krankheit angenommen werden kann." Obwohl sich unsere Kranke ausserhalb ihrer Geburtsstadt (Zborów) nur nach Lemberg entfernte und mit Leprakranken höchstwahrscheinlich in keinen Contact kam, so können wir doch diesem Umstande keine grössere Bedeutung zuschreiben, da es eben scheint, dass gerade dieser Umstand häufig der Grund des Uebersehens der Lepra war. Wir müssen trachten, die obige Frage nicht nur auf Grund der genauen Analyse klinischer Symptome, sondern auch auf Grund der bacteriologischen Untersuchungen zu beantworten. Der ersten Aufgabe werden wir uns am erfolgreichsten entledigen, wenn wir im Allgemeinen die Formen, unter denen die Lepra verlaufen kann und die Symptome derselben genau schildern werden (Lepra Arabum s. Elephantiasis Graecorum). — Allgemein bekannt ist es, dass Lepra unter verschiedenen Formen auftreten kann. Gewöhnlich unterscheidet man zwei Hauptformen: 1. lepra tuberculosa s. tuberosa und

2. lepra nervorum, anaesthetica s. glabra, während Andere (Danielssen, Boeck, Hansen): Lepra tuberosa und maculosa, Kaposi: lepra tuberosa, maculosa und anaesthetica unterscheiden.

Lepra tuberosa tritt unter allgemeinen Symptomen wie Müdigkeit, Verdauungsstörungen, Congestionen, Gelenkschmerzen, Fieber, Entwicklung von Flecken verschiedener Grösse gewöhnlich im Gesicht und an der Brust auf. Diese Flecke sind Anfangs kupferroth, nachher braun, die Haut an diesen Stellen ist glatt, glänzend, verdickt und beim Drucke schmerzhaft. Nach Monaten, manchmal nach Jahren treten auf der Haut Knötchen verschiedener Grösse auf, vor allem am Gesicht (an der Nase, Wangen, Kinn), am Rumpfe, den Extremitäten und manchmal auf der Binde- und Hornhaut und auf der Schleimhaut der Nase, des Rachens und Kehlkopfs. — In Folge der zahlreichen Knötchen und diffuser Infiltration am Gesichte, hauptsächlich aber in Folge der Verdickung der Nase, Lippen und des Kinnes wird das Gesicht des Kranken dem Löwengesichte ähnlich (Facies leonina, leontiasis), während die dick gewordenen und deformirten unteren Extremitäten an die Füsse eines Elephanten erinnern (Elephantiasis). Die weitere Entwicklung der Knötchen geht gewöhnlich langsam vor sich, viele erliegen der Resorption, andere wieder geben Anlass zur Bildung von Geschwüren, die, wenn sie tief reichen, zu Eiterungen und zur Eröffnung der Gelenke führen, in Folge dessen nachher Knochen hervortreten oder Phalangen und sogar Finger u. dergl. abfallen (Lepra mutilans).

Lepra anaesthetica (s. nervorum s. tropho-neurotica), die sich hauptsächlich durch Empfindungsstörungen charakterisirt, zeigt im Allgemeinen eine grössere Verschiedenheit der Symptome als die vorige Form; es fehlt nur das Fieber, dafür treten eine übermässige Reizbarkeit der Haut, Jucken und reissende blitzschnelle Schmerzen auf. Bald darauf zeigen sich auf der Haut verschiedenartige Flecke. Tenneson unterscheidet folgende Fleckenarten:

1. Die Congestionsflecke bilden oft unvollständige, blassrosa Ringe von grösserem Durchmesser, die sich unter verschiedenen Winkeln kreuzen. Ausnahmsweise nur verbinden sich diese Flecke mit Infiltrationen, schälen sich und bilden den Sitz eines leichten Juckens nnd Schmerzes. Diese Flecke gehen bald vorüber oder halten auch länger an; im letzteren Falle lassen sie Pigmentflecke zurück.

2. Pigmentflecke (tâches pigmentaires) entstehen entweder direct oder erst nach den Congestionsflecken. Sie sind rund, von der Grösse einer Münze, haben reine Ränder und eine blassrosa bis dunkelbraune Färbung, bilden vollständige oder unvollständige Ringe von

grossem Durchmesser und verbreiten sich centrifugal. Diese Ringe sind manchmal aus verschiedenfarbigen Streifen (roth, blau, gelb u. s. w.) gebildet.

3. Tâches leucodermiques ou achromiques. Dieselben sind von vornherein farblos oder erst nach anderen Flecken entstanden; in der Mitte farblos, zeigen sie im Umfange Pigment- oder Congestionsflecke. Auf der Haut unterscheiden sie sich durch ihre weisse, milchartige Färbung; sogar die an diesen Stellen wachsenden Haare sind weiss. Ausser den Flecken treten noch besonders an den Händen und Füssen Blasen auf, die jedoch nichts Besonderes aufzuweisen haben. Ihre Grösse ist verschieden; man nannte sie oft Pemphigus leprosus. Sie entstehen mit Fieber oder auch ohne dasselbe. Nach ihrem Aufspringen regenerirt sich manchmal die Hornschicht; manchmal aber bildet sich ein Schorf und daraus ein Geschwür, was für die Form „lèpre lazarine“ charakteristisch ist. Mit dem Auftreten der Flecke und ihrer Entwicklung verbinden sich zwei Arten von Empfindungsstörungen: Reizungssymptome, die auf Neuralgien und verschiedenartigen Hyperästhesien beruhen und vorübergehend sind, und Lähmungssymptome, die eine grössere semiologische Bedeutung haben. Im Bereiche der farblosen Flecke ist der Tastsinn abgeschwächt oder gänzlich aufgehoben. Oft finden wir Analgesie und Thermoanästhesie bei erhaltenem Tastsinn. Die Gefühllosigkeit nimmt nicht nur die oben beschriebenen Hautgebiete ein, sondern kann mit der Zeit auch allgemein werden. Je länger der Krankheitsprocess in den Nerven währt, desto grössere Degenerationen gehen in denselben vor sich. — In manchen Fällen können wir die Verdickung der Nervenstämme fühlen, besonders die des N. ulnaris (zwischen dem Olecranon und Condylus med. humeri) oder des Plexus brachialis u. dgl. und die Nerven sind an diesen Stellen auf Druck schmerzhaft. — Neben den Empfindungsstörungen und der Verminderung der Schweisssecretion tritt gleichzeitig Atrophie der Haut und des subcutanen Gewebes wie auch Parese der Bewegungsnerven mit Muskelschwund in Folge trophischer Störungen oder in Folge der Unthätigkeit auf. Ergreift die Krankheit den Gesichtsnerv, dann nimmt das Gesicht einen traurigen, melancholischen Ausdruck an. In Folge der Parese der peripheren Nerven nehmen die Finger Klauenform, die unteren Extremitäten aber Klumpfussstellung an. Die Zwischenknochenmuskeln schwinden gewöhnlich. Bald aber tritt ein neues Symptom auf, das erst die Krankheit charakterisirt. In Folge trophischer Störungen erliegt das Gewebe bei unbedeutenden Entzündungserscheinungen der Resorption und wird so sehr dünn, dass sich in Folge progressiver Atrophie der Haut, Fascien und Sehnen das eine und

das andere Gelenk öffnet und ganze Finger u. dergl. abfallen, oder es entstehen in Folge von Verletzungen Geschwüre an den Händen und Füssen, die endlich zur Mutilation d. i. zum Abfall der Phalangen, ganzer Finger an den Händen und Füssen oder sogar der ganzen Hand und des ganzen Fusses führen. — Hier und da kommt es sogar zum trockenen oder nassen Brand.

Auf diese Art bilden sich bedeutende Deformationen. Es ist noch zu erwähnen, dass in den Extremitäten, besonders in den unteren, das Gefühl des Ameisenlaufens und Schmerzhaftigkeit der Nervenstämme auftritt, und dass die Kranken in einer und derselben Position weder lange liegen noch sitzen können; auch können sie sich nicht ohne bedeutende Schmerzen bewegen. Schliesslich tritt Abstumpfung des Geistes, Temperaturabfall, langsame Herzaction, Marasmus oder Complicationen (Nierenentzündung, Pyämie u. dergl.) und endlich eigenthümliche Lepraveränderungen in den Lungen (Phthisis pulmonum leprosa) ein. — Ich will noch erwähnen, dass manchmal Combinationen beider Formen vorkommen und dass wir es dann mit einer gemischten Form (Lepra mixta) zu thun haben und dass in manchen Ländern die erste Form (Lepra tuberosa) überwiegend ist, die sich durch einen schnellen Verlauf auszeichnet, in den anderen wieder die andere (Lepra anaesthetica), deren Verlauf ein langsamer, 8—10 Jahre anhaltender ist.

Wie ich schon erwähnt habe, unterscheiden manche (Wilson, Kaposi) noch eine Fleckenform (Lepra maculosa), die sich durch rothviolette oder braune Flecke mit oder ohne Infiltration der Haut, mit weissen Punkten oder Streifen gemengt auszeichnet. Wilson unterscheidet noch überdies: Morphea rubra, alba, lardacea, atro phica, nigra, vitiligo, als Flecke verschiedener Grösse, in der Mitte weiss, an den Rändern roth gefärbt. Die „Lepra maculosa" geht mit der Zeit in die erste (tuberosa) oder in die zweite Form (anaesthetica) über. Wichtig ist es für uns, dass die Fleckenform die ursprüngliche Form der epidemischen Lepra in den Ländern, die nun von derselben befreit sind, darstellt und, dass diese Form von selbst heilen kann und den Organismus nicht in hohem Grade angreift.

In klinischer Hinsicht fallen uns nun bei unserer Kranken folgende Symptome auf, die den Verdacht auf Lepra erwecken: Deformation der Hände, das Fehlen mancher Phalangen (Mutilationes), Verdünnung und Verkürzung anderer Phalangen, weisse Flecke an der Haut der Hand und der Finger, die den als „Tâches achromiques" oder „Morphea alba" beschriebenen Flecken ähnlich sind, theilweise Empfindungsstörungen, Verdickung des N. ulnaris, Parese der Muskeln und Schwund derselben. Bei der Vergleichung der typischen Symptome für Lepra anaesthetica mu-

tilans mit den Symptomen unserer Kranken müssen wir zu dem Schlusse gelangen, dass wir nicht nur keinen Grund haben, der uns in diesem Falle züm Ausschliessen der Lepra berechtigen könnte, sondern dass wir eben auf Grund der klinischen Symptome unsere Diagnose auf die oben erwähnte Lepraform stellen müssen. Selbstverständlich könnte nur eine bacteriologische Untersuchung für diese Diagnose einen sicheren Beweis liefern. Da aber die Kranke weder das Herausschneiden eines kleinen Nervenstückes, noch die Bildung localer Eiterungen mittelst eines Vesicans, wie es Kalindero und Babes (La lèpre en Roumanie, Annales de l'Institut de Pathol. et de Bacter. de Boucarest 1888/89, p. 463) rathen, erlauben wollte, musste ich mich auf die Untersuchung des Blutes, die ich auf das Genaueste durchführte, beschränken.

In einem frischen der Fingerbeere entnommenen Blutstropfen zeigten die rothen Blutkörperchen eine schwächere Färbung (in Folge verminderten Hämoglobingehaltes) als bei normalen Verhältnissen, ordneten sich nur schwer in Geldrollenform an, die rothen Blutkörperchen fanden sich in kleinerer Zahl wie gewöhnlich, die Anzahl der Bizzozero'schen Blutplättchen war klein und das Fibrinnetz bildete sich spät. In einem Cubikmillimeter Blut befanden sich durchschnittlich 3,979,000 rothe und 32,000 weisse Blutkörperchen, also im Vergleich zu den normalen Verhältnissen wiesen die Zählungen nach, dass neben der Verminderung der Menge der rothen Blutkörperchen die Anzahl der Leukocyten bedeutend vermehrt war. Das Verhältniss der weissen Blutkörperchen zu den rothen beträgt 1 : 124.

In den Deckglaspräparaten, welche ich mittelst Eosin und Methylenblau nach Aldehoff's Methode, mittelst Eosin und Hämatoxylin oder Fuchsin und Methylenblau nach Ehrlich's Methode gefärbt habe, fand ich vor Allem eine bedeutende Anzahl der neutrophilen Myelocyten (d. i. grosse Zellen, die einen oder zwei runde oder concave Kerne haben und deren Protoplasma mit vielen neutrophilen Körnchen ausgefüllt ist) und eine bedeutende Anzahl der neutrophilen (Ehrlich's ε-Körnung) polymorphen (selten mit einem lobulären Kerne) Leukocyten vor. Die eosinophilen Zellen (Ehrlich's α-Körnung) fanden sich in einer kleinen Anzahl vor, die Körnchen dieser Zellen waren im Allgemeinen schwächer gefärbt, als im normalen Blute (sie hatten keine ziegelrothe, sondern eine blassrosa Farbe und glänzten nicht so schön). Manchmal konnte ich auch in den oben erwähnten Myelocyten kariokynetische Figuren oder, was öfters vorkam, helle, farblose Bläschen (Vacuolae) im Kerne oder auch im Protoplasma antreffen.

In den gefärbten Präparaten nach Rikle's Methode (Ziehl-Neelsen's Carbolfuchsin, Entfärbung mittelst Alkohol durch Salzsäure

schwach gesäuert), nach Koch-Ehrlich's oder Unna's Methode (Methylenblau durch 20 Minuten, Auswaschen in Wasser, concentrirte Tanninwasserlösung 5 Minuten, Auswaschen im Wasser, absoluter Alkohol, Nelkenöl) wies ich unzweifelhaft die Anwesenheit dünner, fast wie die Hälfte der rothen Blutkörperchen langer Bacillen nach, die sich frei unter den Zellen oder im Protoplasma grosser Zellen (Myelocyten), manchmal einige in einer Zelle befanden. Zwar verhalten sich die Leprabacillen (von Hansen im Jahre 1874 entdeckt) ihrer Form und mikrochemischen Reaction nach ähnlich wie die Tuberkelbacillen, doch in Anbetracht dessen, dass die Tuberkelbacillen im Blute sich nur bei Fällen von Tuberculosis miliaris, die wir bei unserer Kranken entschieden ausschliessen können, vorfinden, müssen wir zur Ueberzeugung gelangen, dass die vorgefundenen Bacillen im Blute unzweifelhaft Leprabacillen sind. Angesichts dessen halte ich die Diagnose auf Lepra in unserem Falle für erwiesen.

Wenn aber unser Fall, wie ich es oben nachgewiesen habe, ein typisches Bild der Morvan'schen Krankheit darstellt, dann ist unsere Folgerung, dass die Morvan'sche Krankheit in der Pathologie keine gesonderte Stellung einnehmen könne, sondern dass sie nur eine Lepraform, nämlich Lepra anaesthetica mutilans sei, gerechtfertigt. Unser Fall beweist somit, dass die Ansicht Zambaco's richtig ist. Wenn wir nun berücksichtigen, dass fast alle Autoren die Morvan'sche Krankheit zur Syringomyelie zählen, dann fühlen wir uns im Rechte zu behaupten, dass wenigstens diejenigen Fälle der Syringomyelie oder Gliomatose, die unter dem typischen Bilde der Morvan'schen Krankheit verlaufen, zur Lepra zu zählen sind. Wollen wir die weitere Frage, ob man auch andere Fälle der Syringomyelie für Lepra halten kann, beantworten, dann müssen wir zuerst den Zusammenhang zwischen den klinischen Symptomen, anatomischen Veränderungen (Wuchern der Neuroglia und Bildung der Höhlen im Rückenmarke) und dem ätiologischen Factor, d. h. den Leprabacillen, aufklären.

Wenn wir voraussetzen, dass die Leprabacillen die Ursache der anatomischen Veränderungen, die bei dieser Krankheit auftreten, und der klinischen Symptome seien, dann können wir uns den ganzen Process auf folgende Weise erklären: Nachdem die Leprabacillen tief in die Haut eingedrungen sind, vermehren sie sich in den Scheiden der Hautnerven und rufen eine Degeneration der Nervenfaser (Neuritis interstitialis et parenchymatosa) hervor. Schon aus dem Grunde können verschiedene Symptome, wie trophische und Empfindungsstörungen (Anaesthesie, Panaritia, Flecke auf der Haut u. dgl.) auftreten. Nachher wandern die Leprabacillen längs der Nerven und führen zu ähnlichen

Veränderungen in den dickeren Nervenstämmen (in Folge wovon Parese und Schwund der Muskeln auftreten). Haben die Bacillen nun auch das Rückenmark erreicht, dann entwickeln sie sich in der Neuroglia, besonders in der grauen Substanz, das Wuchern (Gliomatosis) und nachher den Zerfall derselben nach sich ziehend, wodurch Höhlen im Rückenmarke entstehen (Syringomelie).

Das Vorkommen der Nervenentzündungen in der Morvan'schen Krankheit beweisen die oben angeführten Uutersuchungen Monod's und Reboul's wie auch die Joffroy's und Achard's und Anderer; dass derartige Veränderungen bei Leprafällen vorkommen (Neuritis et Perineuritis leprosa ascendens) ist zu erwähnen überflüssig. Es ist nur also die Voraussetzung, dass sich Leprabacillen im Rückenmarke entwickeln und die erwähnten Veränderungen hervorrufen können, zu unterstützen. Die neuesten Untersuchungen Tedeschi's (Ueber die Uebertragung der Lepra auf Thiere. Centralbl. f. Bacteriol. u. Paras. 1893. B. XIV. No. 4/5) geben uns in dieser Hinsicht eine wichtige Basis. Wie bekannt, gelang es bis jetzt Niemandem, trotz der vielen Versuche, Lepra auf Thiere zu übertragen. Tedeschi aber (im patholog. Institute zu Siena) rief beim Affen durch Impfung kleiner Theilchen von Lepraknötchen in die Nervencentra, nämlich unter die Rückenmarkhaut, unzweifelhaft Lepraveränderungen im Rückenmarke hervor. In acht Tagen nach der Impfung verschied der Affe, und die Obduction wies nach, dass das Rückenmark mit einer rothgelben Masse mässiger Consistenz und mit einer weissgelben trüben Flüssigkeit auf einem Gebiete von 10 Ctm. umgeben war. Diese Masse bestand aus weissen Blutkörperchen, Epithelioidalzellen und einer grossen Menge Leprabacillen. Die Hirnhaut war hyperämisch und in der Flüssigkeit der Gehirnkammern, unter der Arachnoidea, wie auch im Exsudate im Rückenmarke fand er eine grosse Menge der Leprabacillen. Innerhalb des Nervengewebes waren kleine necrotische Herde zu sehen, die Nerven und Ganglienzellen waren angeschwollen, überdies war eine kleinzellige Infiltration längs der Gefässe sowie auch aus Leukocyten und epithelioidalen Zellen bestehende Herde mit dem Charakter der Lepraknötchen zu bemerken. Bei Kaninchen und Meerschweinchen rief die Impfung Meningo-encephalitis und Meningomyelitis mit einer bedeutenden Vermehrung von Leprabacillen hervor. Auf Grund dieser Untersuchungen behauptet Tedeschi, dass die Leprabacillen in den Nervencentren und im Liquor cerebro-spinalis vortheilhafte Bedingungen zu ihrer Entwickelung und zur Stärkung ihrer Lebenskraft finden, und dass die Thiere, die auf die Impfung an anderen Stellen (unter die Haut, in die vordere Augenkammer, in die Bauchhöhle, in's Blut) unempfindlich

bleiben, der Infection erliegen, wenn ihnen die Leprabacillen in die Nervencentra eingeimpft werden. Angesichts dessen können wir fast sicher behaupten, dass die Leprabacillen in den peripheren Nerven und in den Nervencentren vortheilhafte Bedingungen zu ihrer Entwicklung finden, und dass die Leprabacillen, wie es Campana (Monatshefte f. pract. Derm. Bd. XVII. No. 3) behauptet, als Anaëroben sauerstoffarme Gegenden aufsuchen und sich hauptsächlich in den längs der Nerven verlaufenden Lymphgefässen verbreiten. Auf diese Art können Leprabacillen in das Rückenmark gelangen und weiterhin das Wuchern der Neuroglia (Gliomatosis) und den Zerfall derselben, was die Syringomylie charakterisirt, nach sich ziehen. Zu dieser Ueberzeugung gelangt, kann ich meine Vermuthung nicht verbergen, dass Schultze (Zur Kenntniss der Lepra. Deutsch. Arch. f. klin. Med. B. 43. S. 496) durch sein kategorisches Ausschliessen der Möglichkeit der Erkrankung des Rückenmarkes im Verlaufe der Lepra und durch das Einreihen der von Steudener (Beiträge zur Pathologie der Lepra. Erlangen 1867.) und Langhans (Virchow's Archiv. 1875. S. 175) beschriebenen Leprafälle und vieler anderen zur Syringomyelie, nicht wenig dazu beitrug, dass nach seinem Beispiele viele Autoren in zweifelhaften Fällen die Diagnose auf Syringomyelie und nicht auf Lepra stellten und dass dadurch die Aufklärung des Zusammenhanges zwischen der Syringomyelie und Lepra sich eine so lange Zeit hinzog.

Nachdem ich nun die Erklärung des Wucherns und der Bildung der Höhlen im Rückenmarke gegeben habe, will ich nicht im Geringsten behaupten, dass jeder Fall von Syringomyelie seine Entstehung ausschliesslich den Leprabacillen verdanke, da es ja möglich ist, dass auch andere Factoren das Wuchern der Neuroglia und den Zerfall derselben hervorrufen können. Welche Fälle aber als „Syringomelia leprosa" und welche als „non leprosa" zu betrachten sind, kann einzig nur die bacteriologische Untersuchung entscheiden, obwohl es mir scheint, dass man in den Fällen wenigstens, in welchen charakteristische Symptome der Morvan'schen Krankheit, wie: Panaritia, Milchflecke auf der Haut, die keine Narben sind, oder andere der Lepra eigene Flecke, Verdickung der Nervenstämme (besonders des Nervus ulnaris) und im Allgemeinen Symptome, die die Lepra charakterisiren, auftreten, auch ohne bacteriologische Untersuchung mit der grössten Wahrscheinlichkeit die Diagnose als Lepra stellen kann. Ohne alle die Fälle, die man bisher als Syringomyelie beschrieben und die nun entschieden für Lepra zu halten sind, aufzuzählen, will ich mich nur auf die Erwähnung beschränken, dass wir nicht nur in der Arbeit von Anna Bäumler (Ueber Höhlenbildungen im Rückenmark, Deut. Arch. f. klin. Med. Bd. 40,

1887), welche 114 bis zum Jahre 1887 bekannte Fälle der Syringomyelie zusammenstellte, sondern auch in der späteren Literatur eine Anzahl von Leprafällen unter dem Namen „Syringomyelie“ angeführt finden, von welchen ich nur den von Kretz mitgetheilten Fall hervorheben will (Ueber einen Fall von Syringomyelie. Wiener klinische Wochenschrift, 1890, No. 25; 26, S. 481). In diesem Falle war „eine Reihe von weissen, mit einem Pigmentsaume umgebenen, rund oder länglich gestalteten, mit einem leicht atrophischen Papillarkörper versehenen, bis kreuzergrossen Flecken an der Radial- und Vorderseite des linken Unterarmes vorhanden, über deren Alter und Art der Entstehung der Patient nichts anzugeben wusste“. Wenn ich nun erwähne, dass der Kranke sich in Griechenland, Türkei und Rumänien, also in Ländern, wo Lepra verhältnissmässig sehr oft vorkommt, aufhielt, dann werden wir zur Ueberzeugung gelangen, dass dies unzweifelhaft ein Leprafall war.

Nachdem wir das Verhältniss der Morvan'schen Krankheit und der Syringomyelie zur Lepra besprochen haben, wird es auch von Interesse sein, zu erwähnen, dass in den letzten Zeiten manche Forscher zur Lepra noch andere Krankheiten, wie z. B. gewisse Formen der Sklerodermie zählen.

Unser Fall hat nicht nur aus dem Grunde eine gewisse Bedeutung, dass er auf die Identität der Morvan'schen Krankheit und mancher Formen der Syringomyelie mit der Lepra hinweist, sondern auch deshalb weil wir, indem wir diesen Fall für Lepra erklären, zugleich feststellen, dass in unserem Lande (Galizien) Lepra unzweifelhaft vorkommt. — Dieser Umstand kann uns, obwohl derselbe, wie es mir bekannt ist, zum ersten Mal nachgewiesen wird, doch nicht so sehr wundern, wenn wir berücksichtigen, wie es die neueren Beobachtungen lehren, dass Lepra an den verschiedensten Orten Europas, wo bis unlängst diese Krankheit unbekannt war, entdeckt wurde. So unterliegt es nun keinem Zweifel, dass Lepra in der Moldau, Wallachei, Rumänien (Schreiber, Kalindero und Babes), Südrussland (Minnich), Ungarn (Schwimmer beschrieb einige Fälle), Tirol (Lang 2 Fälle), Bosnien (Neumann), Riga (Bergmann), Petersburg (Petersen), Nikolajew (Knorre) u. s. w. angetroffen wurde.

Ohne mich mit der Frage, wie sich diese Krankheit verbreitet, wie man sich die sporadischen Fälle erklären soll, was für eine Rolle die Erblichkeit bei dieser Krankheit spielt und in wie fern sie ansteckend ist, zu beschäftigen, will ich nur erwähnen, dass sich Danielssen Stückchen von Lepraknötchen vier Mal, nämlich im Jahre 1844, 1846, 1856, 1858 und auch vielen anderen Personen einimpfte und da-

bei immer negative Resultate erhielt und dass in Paris, wie Tenneson behauptet, kein einziger Fall von Leprainfection vorkam und dass man gar keinen Grund habe, die Leprakranken abzusondern, obwohl ich wiederum nicht mit Schweigen übergehen kann, dass Pater Damian nach einem längeren Aufenthalte im Spital für Leprakranke auf den Inseln Havai in Molokai in Folge von Lepra starb und dass in Südamerika in den letzten 20 Jahren die Leprafälle so sehr zunahmen, dass jetzt schon der 10. Theil der Departements Santander und Boyac von Lepra heimgesucht ist, und dass die Regierung Spitäler für die Kranken zu bauen beabsichtigt.

Der Worte des Fr. Engel Bey in seinem Referate über die Thätigkeit der Lepracommission in Aegypten „. . . . . daneben hat aber wohl jedes Land die Pflicht, der Lepra bei sich nachzuforschen, und jeder, den Gelegenheit oder Stellung dazu beruft, soll sein Scherflein zu ihrer Kenntniss beitragen" eingedenk, werde ich den Zweck vorliegender Abhandlung für erreicht halten, wenn dieselbe die Aufmerksamkeit der grösseren Aerztekreise auf diesen in jeder Hinsicht der Nachforschung würdigen Gegenstand lenken wird.

XXIV.

Zur Kenntniss der acuten alkoholischen Ophthalmoplegieen.

(Nach einem am 2. Februar 1895 im Psychiatrischen Verein zu Berlin gehaltenen Vortrage mit Demonstration von Präparaten.)

Von

Dr. J. Boedeker,
Assistenzarzt an der Irrenanstalt Herzberge der Stadt Berlin zu Lichtenberg.

(Hierzu Tafel XV.)



Krankengeschichte.

Adolf H., 52 Jahre alt, Arbeiter, wurde am 30. September 1893 der Irrenanstalt der Stadt Berlin zu Lichtenberg zugeführt. Bei seinem psychischen Zustande konnte eine ausführliche zuverlässige Anamnese von ihm selbst nicht erhoben werden. Später gelang es, von seinem ehemaligen Schlafwirthe, der nota bene selbst den Eindruck eines Potator strenuus machte, einiges zu erfahren: Patient, der etwas über 1 Jahr beim Referenten gewohnt hatte, ist von seiner Frau seit 8 bis 10 Jahren getrennt aus Gründen, die dem Referenten angeblich nicht bekannt sind. Er soll harmlos und still gewesen sein, bereits seit mindestens 2 Jahren wegen „Schwäche" nicht mehr gearbeitet und regelmässig sein tägliches Quantum Schnaps getrunken haben. Etwa am 24. oder 26. September klagte er über Kopfschmerzen; er zitterte und begann zu phantasiren, ging aus dem Bett, machte Nähbewegungen in der Luft (Patient war früher Schneider), zupfte umher, tütete Geld ein, hatte mit Maikäfern, Fliegen, Papierschnitzeln etc. zu thun. Wegen der zunehmenden Erregung wurde er auf Veranlassung des Armenarztes aus seiner Wohnung entfernt. — Ueber hereditäre Verhältnisse war nichts zu eruiren, ebenso wenig wusste Referent über Augenstörungen des Patienten (siehe unten) etwas zu berichten; weder er noch seine Frau hatten an den Augen etwas bemerkt.

Patient gelangt in sehr reducirtem Ernährungszustande zur Aufnahme und ist äusserlich ruhig. Er befindet sich gleichwohl in beständigem Deli-

rium, sucht beständig nach Geld, wühlt im Bett umher, spricht fortwährend vor sich hin, will nach Frankfurt reisen; giebt erst richtig an, er sei im städtischen Lazareth nahe beim Viehhof, meint dann aber, er sei im Militärlazareth, habe Infanterie und Cavallerie vorbeireiten sehen etc. Als Jahreszahl giebt er 1863 an, als Monat nennt er November und fügt hinzu: „einen Pass habe ich nicht". Trotz seiner noch zu erwähnenden vielfachen Beschwerden legt er, wenigstens zeitweise, eine unverkennbare Euphorie an den Tag, in Bezug auf seinen Körper meint er lächelnd „Haut und Pelle". Er giebt an, täglich „etwas Bier und für 20 Pfennig Schnaps" zu trinken. Dabei klagt er über Schmerzen überall in der Brust, über Auswerfen, Appetitlosigkeit, Ruhelosigkeit, furchtbare Kopfschmerzen, Schwindelgefühl. Geschlafen, meint er, habe er umschichtig, bald gut, bald nicht gut, geträumt habe er stets viel. Des Weiteren giebt er an, sowohl in den Armen, wie besonders in den Beinen, manchmal und zwar besonders des Nachts sehr heftige krampfende Schmerzen zu haben; mitunter zögen sich ihm dabei die Beine ganz zusammen, so dass der Unterschenkel dem Oberschenkel sich nähere. Bei Anwendung von warmem Wasser werde dies besser. Auf der rechten Seite sei das Krampfen schlimmer als auf der linken. Auf den Beinen sei er sehr schwach. In der linken Seite habe er mehr Kraft als in der rechten, Patient erklärt dies selbst spontan damit, dass er Linkser sei.

Sofort in die Augen fällt ein ausgesprochener Strabismus convergens. Patient weiss nicht, dass er schielt, und meint, das könne dann erst seit ganz kurzer Zeit der Fall sein. Linkes Auge stark nach einwärts gerollt, Beweglichkeit nach aussen vollkommen aufgehoben, die Bewegungen nach oben, innen und unten erfolgen schwach, besonders die letztgenannte. Bei den Bewegungen nach oben und unten bleibt der Bulbus gleichzeitig nach innen gerichtet. Kein Nystagmus. Keine Ptosis.

Das rechte Auge zeigt bezüglich der Bewegungsfähigkeit denselben Befund wie das linke, nur ist die Beweglichkeit in der Richtung nach unten hin noch mehr beschränkt.

Beide Pupillen sind stark verengt, gleichweit; rechts besteht Cataract. Lichtreaction ist beiderseits nicht nachzuweisen, Convergenzreaction dagegen deutlich vorhanden.

Die Zunge kommt gerade heraus, zittert, zeigt weder frische Bissverletzungen noch Narben.

Der linke Mundwinkel steht etwas tiefer als der rechte, bleibt auch beim Sprechen etc. etwas zurück.

Die Sprache ist etwas mühsam, wie bei sehr schwachen Kranken, eine anderweitige Störung fällt nicht auf.

Die Kniephänomene sind deutlich hervorzurufen. Druck auf die Musculatur nirgends schmerzhaft. Die grobe Kraft aller vier Extremitäten erweist sich bei entsprechender Prüfung deutlich herabgesetzt, nicht stärker jedoch als es bei dem sehr reducirten allgemeinen Kräftezustand des Patienten

zu erwarten wäre. Ein Unterschied zwischen rechts und links ist nicht deutlich wahrzunehmen.

Bei allen Bewegungen tritt ein unregelmässiges Zittern im Bereiche der oberen Extremitäten auf, besonders rechts, wo es die betreffende Bewegung noch überdauert, gelegentlich auch in der Ruhelage sich zeigt, hauptsächlich im Handgelenk.

Der Gang ist ausserordentlich unsicher, schwankend, schwach, Patient droht jeden Augenblick umzufallen, ist ausser Stande, ohne Unterstützung zu gehen. Auch beim Gehen fällt ein Unterschied zwischen linkem und rechtem Bein nicht auf.

Temperatur nicht erhöht, Puls beschleunigt, 88 bis 104; Urin ohne Eiweiss und Zucker.

2. October. Collaps; Patient erholt sich rasch wieder nach Aether und Glühwein. Nach dem Genuss des letzteren breitet sich fast über den ganzen Körper Urticaria aus.

Zustand sonst unverändert. Delirirt beständig vor sich hin, mitunter dabei vergnügt lächelnd. Beantwortet gelegentlich einzelne Fragen offenbar richtig, giebt heute an, er habe in letzter Zeit zu Hause nicht mehr ordentlich gehen können, sei ganz unsicher „wie betrunken“ gegangen. Klagt über grosses Schwächegefühl, heftigen Durst. Puls 76. Temperatur nicht erhöht.

4. October. Nachts sehr unruhig, versuchte wiederholt aufzustehen. Drängt auch über Tag beständig aus dem Bett, um „seine Schlafstelle zu suchen“, stört durch lautes Sprechen und Rufen, zupft an der Decke, wühlt, pfeift wiederholt vergnügt lächelnd, sucht nach Knöpfen etc.

5. October. Wie in voriger Nacht, vollkommen schlaflos. Tagsüber ruhiger; hustet viel, entleert schleimigen Auswurf, delirirt dabei meist leise vor sich hin.

6. October. Nachts zeitweise wieder laut, rief einmal: „noch für'n Groschen, gebt mir doch für'n Sechser, das ist ja nicht zu viel“. Lässt über Tag 3mal Urin unter sich gehen, wird benommen.

9. October. Schläft seither über Tag viel, bezw. liegt in halbbenommenem Zustande da. Zwischendurch delirirt er in der beschriebenen Weise vor sich hin. Nachts spricht er mitunter viel und laut. Hat sich nicht mehr verunreinigt.

Augenuntersuchung (Dr. Höltzke): Rechts Cataract. Linke Papille normal. Beiderseits vollkommene Abducenslähmung, Beweglichkeit nach innen und oben beschränkt, nach unten besser. Sonst wie oben.

11. October. Nachts sehr laut; delirirt; meint, er sei bei „Carl Klemm“, der Arzt sei „Carl Klemm“, der Wärter heisse auch „Klemm“.

12. October. Hat Nachts Koth unter sich gelassen. Die zur Euphorie geneigte Stimmung hält meist an. Auf Fragen nach Ort und Zeit erfolgt bald diese, bald jene Antwort. Zwischendurch schlafsüchtiger Zustand, aus dem Patient indess fast stets leicht zu erwecken ist.

13. October. Wieder unruhiger, kramt, sucht und zupft.

Körperliche Untersuchung ergiebt dasselbe Resultat, nur dass die Kniephänomene sehr abgeschwächt erscheinen.

17. October. Noch immer im Delirium, bleibt dabei im Bett. Hat sich mehrfach mit Koth verunreinigt.

19. October. Hat wenig geschlafen, sass während der Nacht meist aufrecht im Bett, stöhnte und sprach viel. Athembeschwerden (Bronchitis). Ueber Tag delirirt er beständig, zupft, vertheilt Geld, holt sich Würmer aus dem Munde etc. Verlangt „einen guten Rum“.

20. October. Nachts viel gehustet und gestöhnt, das Bett verunreinigt.

21. October. Ausgesprochene euphorische Stimmung, fängt trotz seiner Hinfälligkeit mit dem Nachbarn Gespräche an, „macht Witze“. Hustet.

24. October. Delirirt den ganzen Tag über im Bette vor sich hin. Schläft Nachts wenig.

26. October. Unverändert. Allgemeine Schwäche nimmt zu. Verunreinigt sich mit Koth. Versucht mehrfach das Bett zu verlassen.

28. October. Husten und Athembeschwerden nehmen zu. Delirium hält an.

29. October. Mittags Exitus letalis.

Section. (Am 30. October Mittags $12^1/_2$ Uhr.)

Hirngewicht 1200 Grm. Allgemeinbefund: Pleuritis chronica adhaesiva; Bronchitis chronica; Oedema pulmonum; Atrophia cordis fusca; Hepar adiposum; Nephritis chronica interstitialis; Atheroma lev. Aortae.

Hirnbefund: Schädeldach relativ dick und schwer. Auf der Höhe des rechten Scheitelbeins aussen eine markstückgrosse, kreisrunde, glatte Stelle (eburneatio). Harte Hirnhaut mässig gespannt, glatt, nicht wesentlich verdickt. Im hinteren Theil des langen Blutleiters etwas flüssiges dunkles Blut. Bei der Durchschneidung der harten Hirnhaut fliesst beiderseits hellgelbliche Flüssigkeit ab, im Ganzen ca. 30—40 Ccm. Harte Hirnhaut am Schädelgrunde sowie der knöcherne Schädelgrund selbst bieten nichts Besonderes. Die zarte Hirnhaut ist nur in den, den hinteren Theilen des Stirnlappens und den Centralwindungen entsprechenden Partien leicht getrübt, besonders längs der Gefässe; rechts befindet sich in ihrem Gewebe über der hinteren Centralwindung ein Blutgerinnsel, offenbar jüngeren Entstehungsdatums; sie lässt sich überall leicht und ohne Verlust von Hirnsubstanz von dieser letzteren abziehen. Die Hirnoberfläche unterhalb der genannten Blutung ist leicht gelbbräunlich verfärbt, ihre Consistenz in nichts verändert. An den Gefässen und Nerven der Hirnbasis fallen in keiner Beziehung Veränderungen auf, insbesondere zeigen die Nn. optici, oculom., Trochleares, abducentes weder Verdünnung, noch Verfärbung. — Das Mittelhirn wird in Müller'scher Flüssigkeit conservirt, ebenso die Bulbi mit den Opticis und ihrer gesammten Umgebung, periphere Nerven sowie auch das Rückenmark, auf dessen Querschnitten makroskopisch Veränderungen nicht hervortreten.

Mikroskopische Untersuchung.

Es wurden von der Gegend der vorderen Commissur bezw. der vorderen Grenze des 3. Ventrikels bis zum Hypoglossuskern incl. Frontalserienschnitte angefertigt (Nigrosin, Carmin, Carmin-Hämatoxylin, Lithioncarmin, Pal, Rosin etc.).

Schon makroskopisch fallen beim Anfertigen der Schnitte besonders im Höhlengrau des 3. Ventrikels, aber auch viel weiter lateralwärts im Thalamus etc. rothbräunliche Punkte und Striche auf, die Blutungen oder prall gefüllten Blutgefässen entsprechen. Sie sind durchaus nicht symmetrisch, vielmehr ganz unregelmässig vertheilt.

Bei der sorgfältigen mikroskopischen Durchmusterung dieser Gegend findet man ausser diesen schon mit blossem Auge sichtbaren Blutungen bezw. prall gefüllten Blutgefässen kleinere mikroskopische Hämorrhagien von wechselnder Zahl und Grösse: so mehrere im Linsenkern, im Bereiche der inneren Kapsel, in der Umgebung der vorderen Commissur. Weiterhin finden sich, meist schon makroskopisch sichtbar, in der vorderen Commissur selbst nahe der Mitte, ansehnliche Blutungen, die grösseren meist in der Nähe noch sichtbarer Gefässe, die oft in weiten Spalten liegen. Diese letzteren sind mehr oder weniger mit Blutkörperchen, denen zahlreiche Pigmentkörner beigemischt sind, ausgefüllt. Indess finden sich Blutkörperchen und Pigment auch im Gewebe der Nachbarschaft dieser Spalten in reichlicher Anzahl. Beim Durchforschen mit stärkerer Vergrösserung (Seibert Oc. 0, Linse No. 5) findet man hier ausserdem im Bereiche der grauen Substanz minimale capilläre, vorher noch nicht sichtbare Blutungen, bezw. winzige Anhäufungen von Pigmentkörnern in ganz unregelmässiger Vertheilung zerstreut.

Die Gefässe sind, soweit in ihrer Umgebung eine Blutung sich nicht findet, ausnahmslos dicht gedrängt mit Blutkörperchen gefüllt, theilweise offenbar erweitert und stets in einer, meist mit blossem Auge schon sichtbaren, weiten Scheide gelegen. Ihre Wandungen sind zum Theil zweifellos erheblich verdickt, zum grossen Theil mit Kalk infiltrirt, der sich in Form der bekannten glänzenden Körperchen bei den kleinen Gefässen nachweisen lässt; an manchen Gefässen giebt sich die Veränderung in Gestalt der verdickten Elastica zu erkennen, in den Wandungen vielfach Blutungen und Pigmente. Grössere durch das ganze Gesichtsfeld (Linse 5) hindurchgehende Blutungen finden sich weiterhin unterhalb bezw. zwischen den aufsteigenden Fornixschenkeln (wiederum bloss einseitig), am Infundibulum etc. Die graue Substanz ist im Allgemeinen die vorzugsweise betroffene, jedoch findet sich auch in der weissen Substanz hier und da eine Hämorrhagie (s. o.). Die Pigmentanhäufungen sind besonders reichlich auf der einen Seite im Bereiche des Thalamus. Um einzelne prall gefüllte Gefässe herum findet sich ein Kranz von Pigmentkörnern.

In der Gegend des proximalen Beginns des rothen Kerns sind die Blutungen spärlich, sie finden sich neben prall gefüllten Capillaren und kleinen Gefässen an einzelnen Stellen unmittelbar am seitlichen Rande und am Boden

des 3. Ventrikels. Pigment ist hier nicht zu sehen. Auch hier tritt im Bereiche der Sehhügel weit nach lateralwärts vom 3. Ventrikel die Füllung sämmtlicher Gefässe neben — allerdings spärlichen — Extravasaten hervor.

In den Wandungen einzelner grösserer Gefässe sieht man Pigmentschollen. Die erwähnten Blutungen am Rande des 3. Ventrikels sind hier von sehr verschiedener Grösse, einzelne nehmen bei Seibert Oc. 0. Obj. 5 einen erheblichen Theil des Gesichtsfeldes ein, andere Male sieht man nur spärliche Häufchen von einzelnen Blutkörperchen. Substantia nigra, Hirnschenkel sind frei, jedoch finden sich zahlreiche Ansammlungen von frei im Gewebe liegenden Bultkörperchen, gelegentlich auch eine, bei Anwendung der letzt genannten Vergrösserung, durch das ganze Gesichtsfeld hindurchziehende Blutung am medialen freien Rande des Hirnschenkelfusses beiderseits.

Weiter distalwärts in der Höhe der vordersten Ausläufer der Oculomotoriuskerne (Nucl. med. ant.) sind Blutungen bezw. Anhäufung von Pigmentschollen in unmittelbarer Umgebung des Ventrikelrandes zwar immer noch vorhanden, aber spärlicher; dagegen werden sie häufiger in der Gegend zwischen den auf der Höhe ihres grössten Umfangs befindlichen rothen Kernen zu beiden Seiten der Mittellinie. Zahlreiche prall gefüllte Gefässe, zweifellos wenigstens zum Theil stark erweitert und in weiten Scheiden gelegen, befinden sich hier sowohl wie einzeln auch im Bereiche der Substantia nigra, weniger des Hirnschenkelfusses. Die am Rande der Pedunculi hinstreichenden Oculomotoriusfasern sind indess durchweg nicht betroffen, nicht ein einziger Faserzug wird durch eine Blutung unterbrochen. Die Hämorrhagien in der Mitte liegen meist parallel der Raphe, ihr längster Durchmesser ist der dorso-ventrale. Weiterhin werden die Blutungen in der unmittelbaren Umgebung des Ventrikels immer seltener, der Process concentrirt sich mehr und mehr auf die Gegend zwischen den beiden rothen Kernen an der Medianlinie entlang. Besonders in die Augen fallend sind immer die weiten die Gefässe umgebenden Lücken, meist zum Theil mit Blutkörperchen gefüllt. Im Bereich des vorderen Theils der entwickelten Nuclei med. ant. der Oculmotoriuskerngruppe bleibt der Process ebenfalls auf die erwähnte Gegend (Raphe) vorzugsweise beschränkt. In auffallend reichlichem Masse findet sich auch hier, meist um die Blutungen herum, parallel der Raphe angeordnet, Pigment. In's vorderste Ende des Oculomotoriuskerns selbst hat eine kleine Blutung stattgefunden. Einzelne der Schnitte aus dieser Gegend zeigen die Kernregion, ganz mit grossen Spalten durchsetzt, von denen einige makroskopisch bereits sichtbar sind. Die aus dem Kerne austretenden Wurzelfasern sind vollkommen unbeeinträchtigt; nur an ihrem Austritt an der Basis findet sich hin und wieder eine Anhäufung von Blutkörperchen. Die Oculomotoriuszellen selbst sind nicht afficirt, soweit sie nicht durch Blutkörperchen bedeckt sind, was, wie gesagt, im Ganzen selten der Fall ist. Auch weiter distalwärts bleibt die Region der Raphe der bei Weitem am meisten betroffene Theil des Querschnitts. Bei Anwendung stärkster Vergrösserungen sieht man zwar immerhin auch in unmittelbarster Umgebung des Aquaeduct. Blutkörperchen frei im Gewebe vertheilt liegen, niemals aber Scheiden und Blutungen von der

Grösse, wie sie sich im ventralen Theil des Querschnittes an der genannten Stelle finden.

Auf den nun folgenden Schnitten durch die vorderen medialen Oculomotoriuskerne bis zum Beginn der Westphal-Edinger'schen Kerne ist der Hauptsitz der Blutungen etc. fortlaufend am ventralen Ende der hinteren Längsbündel an der Mittellinie gelegen und erstreckt sich von hier aus (cf. Abbildung) fächerartig in dorsolateraler Richtung nach beiden Seiten um die hinteren Längsbündel herum, wobei die meist sehr kleinen Hämorrhagien etc. zum Theil nach aussen, zum Theil nach innen von diesen letzteren, hin und wieder auch in die Kerne selbst hinein stattgefunden haben, ohne jedoch nachweislich Theile von diesen zerstört zu haben. Wurzelfasern sind auch hie und da von Blutungen besetzt, verhalten sich aber im Uebrigen ganz normal. Die linke Seite ist im Allgemeinen etwas stärker betroffen, als die rechte. Es finden sich auch im vorderen Theile der Nuclei dors. anter. Blutungen. Vom Beginn der Westphal'schen Kerne ab lässt der Process wesentlich nach. Eine Anzahl von weiten Lücken befindet sich noch dorsal vom Kern. Hirnschenkel frei. In der Raphe ebenfalls noch Spalten, Lücken, mehr oder weniger mit Blutkörperchen gefüllt; zwei ebensolche nahe den Westphal'schen Kernen, letztere selbst vollkommen intact. Inmitten der Blutkörperchen, die einzelnen Spalten in der Raphe ausfüllen, reichliche Kernentwickelung. Centrales Höhlengrau hier vollkommen frei. Mehr und mehr beschränkt sich der pathologische Befund auf die Gegend der Raphe ventral und dorsal von den medialen Enden der hinteren Längsbündel, wo 3 bis 4 grössere und einige kleinere zum Theil mit Blutkörperchen angefüllte Lücken, sich auf einer längeren Strecke vorfinden.

In der Höhe des Trochleariskerns hier und da capilläre Blutungen dorsal vom Aquaeductus im Höhlengrau; ausgesprochene Hyperämie, vollgestopfte Gefässe, Blutung in der dorsalen Hälfte der Raphe ganz frei im Gewebe. Die Zellen des Trochleariskerns zum grossen Theil jedenfalls erhalten. Gefässwandungen zweifellos verdickt, indem ihre Dicke den Durchmesser des Lumens erreicht, ja ihn noch übertrifft.

Auch da, wo der Trochleariskern bereits verschwunden, besteht ausgesprochene Hyperämie mit einzelnen freien Blutungen in der Gegend des (caudalwärts verlängert gedachten) Kerns fort. Etwa in der Höhe der Trochleariskreuzung treten die Erscheinungen fast ganz zurück, bezw. beschränken sich auf den Locus coeruleus und dessen Umgebung; zwischen seinen Pigmentzellen liegt grobkörniges Pigment unregelmässig zerstreut. Gelegentlich findet sich Pigment auch im ventralen Theil der im Uebrigen gut erhaltenen absteigenden Quintuswurzeln (links und rechts). Auf einer Reihe von Schnitten liegen auch freie Blutkörperchen in der Umgebung eines vollgepfropften Gefässes im Bereiche des linken Locus coeruleus. In der Gegend der centralen Trigeminuswurzel zahlreiche, auch grössere vollgepfropfte Gefässe am Boden des 4. Ventrikels; in einzelnen derselben lagert auf den Blutkörperchen ein mit Carmin fein roth gefärbtes Fasergewirr (Fibrin), nur einzelne freie Blutungen. Das freie Pigment verliert sich am caudalen Ende des Locus

coeruleus. Auch noch im Niveau des motorischen Trigeminuskerns zeigen sich auf einer grossen Reihe von Schnitten linkerseits in der Nähe des 4. Ventrikels vereinzelte grössere freie Blutungen. Der Kern selbst ist im Wesentlichen jedenfalls intact. In der Höhe des Abducenskerns, sowie weiter abwärts sind, abgesehen von einer oft beträchtlichen Hyperämie, Veränderungen nicht mehr nachzuweisen.

Das Rückenmark wurde in etwa neun verschiedenen Höhen eingehend mikroskopisch untersucht. Im Bereich der ganzen Pia finden sich reichliche Mengen von Pigmentzellen, ein Befund, der auch sonst am normalen (?) Rückenmarke nicht selten erhoben wird und wohl kaum als ein im engeren Sinne pathologischer zu betrachten ist. Die Pia ist stellenweise deutlich verdickt, hier und da mit Umwandlung in Knochenplättchen. In ihrem Gewebe lassen sich ziemlich zahlreiche frische Blutungen wahrnehmen. Die Gefässe sind fast ausnahmslos prall gefüllt, in grosser Anzahl durch Thromben ganz oder theilweise obliterirt, ihre Wandungen verdickt.

Die in das Rückenmark hineinziehenden Septen sind verdickt. An einigen wenigen Gefässen ist das Endothel durch Blutkörperchen abgehoben. Auch in der Substanz des Rückenmarks selbst finden sich zweifellos krankhafte Veränderungen; diese betreffen in's Besondere den Lendentheil. Hier finden sich Blutungen im Bereiche der grauen Substanz an der Grenze zwischen Vorder- und Hinterhorn, besonders da, wo die Gefässe vom Sulcus ant. aus in die graue Substanz eintreten. Die Gefässe in der Nähe der Blutungen sind theils anscheinend intact, theils stark erweitert und mit verdickten Wandungen versehen. Die in dieser Gegend gelegenen Ganglienzellen sind, selbst bei Berücksichtigung des Umstandes, dass die Zellen an der Basis der Hinterhörner an und für sich nicht so gut entwickelt, insbesondere nicht mit so deutlichen Ausläufern versehen sind, wie die Vorderhornzellen, zum Theil als deutlich atrophirt zu bezeichnen, soweit nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit und bei Färbung mit Carmin und Nigrosin etc. eine Beurtheilung der Zellenbeschaffenheit bei nicht sehr groben Veränderungen überhaupt statthaft ist.

Auch einzelne Vorderhornzellen, bei denen eine verhältnissmässig starke Pigmentirung auffällt, erscheinen atrophisch, wenn auch die bei Weitem grössere Anzahl gesund ist.

Weiter nach oben von der Lendenanschwellung sind Blutungen in der grauen Substanz nicht mehr oder doch nur ganz vereinzelt nachzuweisen. Die Zellen der Clarke'schen Säule im Uebergangstheile sind ohne Zweifel afficirt, ebenso ist in der gleichen Höhe auch ein theilweiser Schwund der Vorderhornzellen vorhanden.

Noch weiter nach oben beschränken sich die pathologischen Befunde auf die bereits erwähnten Veränderungen der Pia. Vordere und hintere Wurzeln sind überall intact; in der weissen Substanz zeigt sich, abgesehen von stellenweise auffallend reichlichen Corpora amylacea besonders in den Hintersträngen, nichts Besonderes.

Linker und rechter Nervus cruralis sind gesund, dagegen befinden sich in dem umgebenden Zwischengewebe Blutungen; die Wandungen einzel-

ner Gefässe hierselbst sind entschieden verdickt. Oculomotorius gesund. Sämmtliche Augenmuskeln mikroskopisch ebenfalls ohne krankhafte Veränderungen.

Die Retinae und Optici wurden im Laboratorium des Herrn Professor Oppenheim untersucht von Dr. Jerauld. Es wurde der Befund einer leichten retrobulbären Neuritis erhoben.

Fassen wir zunächst das klinische Krankheitsbild in Kürze zusammen. Es handelt sich um einen zweifellos seit Jahren dem Schnapsgenusse ergebenen Menschen. Die leider sehr unvollkommene Anamnese ergiebt, dass er bereits seit 2 Jahren wegen „Schwäche" arbeitsunfähig gewesen ist. Ueber die Art dieser „Schwäche" ist genaueres nicht in Erfahrung zu bringen. Eine vom Patienten selbst später abgegebene Aeusserung, dass er in letzter Zeit nicht mehr ordentlich habe gehen können, vielmehr ganz unsicher und „wie betrunken" gegangen sei, ist bezüglich ihrer Richtigkeit wohl nicht in Zweifel zu ziehen. Wir erfahren dann weiter, dass er wenige Tage vor seiner Aufnahme in die Irrenanstalt unter Kopfschmerzen, Zittern und Delirien erkrankte. Die letzteren erlangten bald einen solchen Grad, dass die Entfernung aus dem Hause nothwendig wurde. Bei seiner Aufnahme zeigt er einen stark reducirten Ernährungszustand. Er ist mehr, als wie dies beim einem gewöhnlichen Deliranten der Fall zu sein pflegt, über Ort und besonders über zeitliche Verhältnisse im Unklaren, er delirirt, offenbar unter lebhaften Sinnestäuschungen, und ist in einer fast bis zum Exitus andauernden, im schroffsten Gegensatz zu seinem Zustande stehenden, euphorischen Stimmung. Abgesehen von den durch eine Bronchitis bedingten Beschwerden, klagt er über Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, heftige krampfende Schmerzen in Armen und Beinen, sowie über Schwäche in den unteren Extremitäten. An objectiven körperlichen Symptomen bestehen Abducensparalyse beiderseits, Oculomotoriusparese im Sinne der Bewegungen nach oben, unten und innen ebenfalls beiderseits, jedoch nicht in ganz gleicher Intensität; auf beiden Seiten reflectorische Pupillenstarre bei vorhandener Convergenzreaction. Andeutung einer linksseitigen unteren Facialisparese. Mühsame, im Uebrigen nicht gestörte Sprache. Deutliche Kniephänomene. Die motorische Kraft aller Extremitäten ist ausserordentlich herabgesetzt, jedoch kaum mehr als es dem heruntergekommenen Kräftezustand entspricht. Eine Schmerzhaftigkeit bei Druck auf Nerven und Muskeln tritt nicht hervor. Der Gang ist ein ausgesprochen paretischer, schwankender, unsicherer. Die Temperatur ist nicht erhöht, der Puls nur Anfangs beschleunigt.

Bezüglich des Verlaufs der Krankheit ist nur zu bemerken, dass Pat. fast beständig vor sich hin delirirt, meist die erwähnte euphorische Stimmung zeigt, dass sein Sensorium späterhin vorübergehend stark benommen ist, derart, dass er einige Male Urin und Koth unter sich lässt; dass ferner die Lähmung der Augenmuskeln keine sich gleichbleibende bezw. gleichmässig fortschreitende, sondern eine wechselnde ist; dass endlich die Kniephänomene im späteren Verlaufe eine deutliche Abschwächung zeigen. Die Krankheitsdauer betrug ca. 4 Wochen. Abgesehen von der etwas längeren Dauer, in der nichts sonderlich Auffallendes gesehen zu werden braucht, deckt sich das klinische Bild vollkommen mit demjenigen der bisher veröffentlichten gleichartigen d. h. auf chronischen Alkoholismus als ätiologisches Moment zurückzuführenden Fälle, wie ich es seiner Zeit*) auf Grund der bis dahin bekannt gewordenen Beobachtungen geschildert habe. Hervorgehoben mag deshalb nur werden, dass auch bei diesem Kranken die Augenmuskellähmung weder eine associirte noch gleichmässig fortschreitende, und dass der Sphincter iridis ebenfalls betroffen war.

Wenn wir uns hinsichtlich des pathologisch-anatomischen Befundes auch auf diejenigen Fälle beschränken, denen chronischer Alkoholmissbrauch zu Grunde lag, so stehen uns im Ganzen zehn ausführlichere Beschreibungen zur Verfügung. Diese betreffen zwei Fälle von Wernicke, einen von Kojewnikoff, drei von Thomsen, je einen von Eisenlohr, Jacobäus und mir; bei der Discussion endlich über den Vortrag, der den hier in Rede stehenden Fall zum Gegenstande hatte, berichtete Koeppen unter Demonstration von Präparaten über eine gleichfalls hierher gehörige Beobachtung aus der Nervenklinik der Kgl. Charité (Geh. Rath Jolly), die inzwischen von Schüle ausführlicher beschrieben war und bereits in diesem Bande des Archivs**) publicirt wurde.

Im Nachfolgenden habe ich die Resultate der anatomischen Untersuchungen der genannten Autoren kurz zusammengestellt, um eine Uebersicht und einen Vergleich leichter zu ermöglichen. Besonders ist berücksichtigt und erwähnt worden, auf welche Theile des Nervensystems die Untersuchung ausgedehnt wurde, und in wie weit Veränderungen an den Gefässen nachgewiesen werden konnten. Von Eisenlohr's und Jacobäus' Fall habe ich auch den klinischen Verlauf kurz angeführt, da sie zur Zeit meiner erwähnten Zusammenstellung, auf die

---

*) Charité-Annalen XVIII. Jahrgang, 1892: „Klinischer Beitrag zur Kenntniss der acuten alkoholischen Augenmuskellähmung".

**) Ein Beitrag zu den acut entstehenden Ophthalmoplegieen. S. 295.

ich betreffs des Krankheitsverlaufs der anderen Fälle verweisen darf, noch nicht veröffentlicht waren. Sie reihen sich in dieser Beziehung den anderen Beobachtungen durchaus an; der ausserordentlich rasch — in kaum mehr als 2 Tagen — zu Grunde gegangene Patient Eisenlohr's zeigte neben der Augenmuskelbeeinträchtigung Exophthalmus, der Kranke Jacobäus' war 5 Tage krank und fieberte.

Wernicke*): (I. Fall): Mittelhirn und Med. obl. makroskopisch: rosige Färbung der Wandungen des III. Ventrikels auf den Durchschnitten mit zahlreichen kleinen punktförmigen Hämorrhagien. Veränderungen beiderseits mit fast mathematischer Genauigkeit gleich. In Vierhügeln und Kleinhirn nichts. Auch in Pons und Med. obl. keine gröberen Veränderungen.

Mikroskopisch: Die Blutungen scheiden meist die Gefässe ein, gehen nirgends über die punktförmige Beschaffenheit hinaus und sind auf das centrale Höhlengrau des III. und IV. Ventrikels, sowie des Aquaeductus beschränkt. Die kleinen Gefässe und Capillaren sind sehr erweitert und prall gefüllt, die Gefässwand ohne auffallende Veränderungen, nur hin und wieder scheint an den Capillaren eine Schwellung und ungewöhnliche Grösse der Endothelzellen vorzuliegen. In der Nähe der Blutungen überall auch Körnchenzellen. Die dem grauen Boden benachbarten Gebilde und Fasermassen sind nirgends ergriffen, nur die Gegend des Ganglion habenulae ist auf beiden Seiten mitbetroffen.

Basalarterien normal.

Derselbe**) (II. Fall): Hemisphären an der Rinde leicht geröthet. Hirn und Med. obl. makroskopisch: Die Substanz der mittleren Commissur ist von kleinen punktförmigen Hämorrhagien durchsetzt; die am meisten grauen Stellen des grauen Bodens des IV. Ventrikels sind ebenfalls mit feinen rothen Punkten gesprenkelt, möglicherweise ebenfalls capilläre Blutungen enthaltend.

Mikroskopisch: Die gleichen Veränderungen wie im ersten Falle. Die Blutungen erreichen nirgends den Umfang eines Stecknadelknopfes. Die nach dem Befunde als entzündlich zu deutende Veränderung ging nirgends über den grauen Boden des IV. Ventrikels hinaus, war im III. Ventrikel nicht so ausgesprochen wie im vorigen Falle, erstreckte sich dagegen noch etwas weiter nach abwärts in das oberste Gebiet des Calamus scriptorius.

Rückenmark: ohne Befund.

An der Basis keine Veränderungen.

Kojewnikoff***) (III. Fall): Pia ödematös und stellenweise opak. Basalgefässe normal. Ventrikel durch Flüssigkeit dilatirt. Ependymitis chronica granulosa.

---

*) Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. 1881. S. 235.

**) l. c. S. 236.

***) Le Progrès Médical No. 36 und 37. 1887.

Hirnstamm makroskopisch: Auf einem durch die Mitte der Thalami optici gelegten Frontalschnitte sieht man am Rande des III. Ventrikels, circa 4—5 Mm. in die Tiefe reichend und beiderseits nahezu symmetrisch, zahlreiche kleine rothe Punkte. Die Consistenz dieser Partien ist eine weichere als die der Umgebung.

Die mikroskopische Untersuchung frischer Präparate ergab eine grosse Anzahl mehr oder minder veränderter Blutkörperchen und ziemlich zahlreiche Körnchenzellen.

Der IV. Ventrikel zeigt Verdickung des Ependyms, das mit kleinen Granulationen bedeckt ist.

Rückenmark, Med. obl. und Pia zeigten nichts Abnormes. (In wie weit eine genaue mikroskopische Untersuchung stattgefunden hat, ist nicht deutlich zu ersehen.)

Retinae nicht untersucht. Optici gesund.

Die mikroskopische Untersuchung einiger peripherer Nerven ergab keine krankhaften Veränderungen.

Bei der mikroskopischen Durchsicht der oben erwähnten Gegend des gehärteten Hirnstammes wurden in der angegebenen Schicht zahlreiche capilläre Hämorrhagien, sowie strotzende Fülle der Gefässe constatirt. Die Blutungen sind theils diffus, theils lediglich in den perivasculären Raum erfolgt, die meisten unter Stecknadelkopfgrösse; das zwischenliegende Gewebe rareficirt und theilweise erweicht. Gefässwände überall ein wenig verdickt. Die Blutungen reichen nach vorn bis an die vorderen Grenzen des Thal. opt. bezw. bis ans Infundibulum, sie finden sich ferner auch in der Umgebung der hinteren Commissur, in der unmittelbaren Umgebung des Aquaeducts, auf einzelnen Schnitten auch im Oculomotoriuskern, weitere und abwärts lediglich im Boden des IV. Ventrikels (von der Gegend des Abducenskerns an nach abwärts keine Veränderungen mehr); hier auch Erweichung („ramollissement“) des Gewebes. Das Ependym des III. und IV. Ventrikels, sowie des Aquaeduct ist in ausgesprochener Weise verdickt, man sieht an einzelnen Stellen kleine Granulationen, die auf Proliferation des Ependymgewebes zurückzuführen sind.

Thomsen*) IV. Fall (Panthen): Section: Arachnitis chronica. Basalgefässe normal.

Rückenmark makroskopisch und mikroskopisch gesund; nur an einer Stelle im Lendenmark finden sich an der hinteren Fläche des Rückenmarks im Gewebe der Pia kleine Blutungen.

Ein Nervus cruralis resp. peroneus mikroskopisch gesund.

Hirn und Med. obl. mikroskopisch: Die Kerne der III., IV., V., VI., VII., VIII., X., XII. Hirnnervenpaare sind intact, dementsprechend auch die Wurzelfasern. Dagegen bestehen neben durchweg starker Blutfülle der

---

*) Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der acuten completen (alkoholischen) Augenmuskellähmung (Polioencephalitis acuta superior Wernicke). Dieses Archiv XIX. 1. 1888.

Gefässe kleine multiple Blutungen von mikroskopischer bis makroskopischer Ausdehnung, von unten nach oben an Häufigkeit zunehmend und ganz vorzugsweise im Bodengrau des IV. Ventrikels und des Aquaeductus Sylvii gelegen; seltener in den Kernen der Hirnnerven und nur vereinzelt in der weissen Substanz der Med. obl. und des Pons. Meist sind die Blutungen frisch (nur an einzelnen Stellen sind die Blutkörperchen blasser; alte Pigmethaufen sind nicht sichtbar) und liegen entweder frei im Gewebe oder in dem perivasculären Raum eines Gefässes.

Die Gefässwände zeigen keine deutliche Veränderung, abgesehen von einzelnen aneurysmatischen Erweiterungen; einmal war ein geplatztes Aneurysma direct zu constatiren. Vereinzelte Blutungen finden sich in den Kernen des XII., (im inneren Kern) des VIII., des VI., des V. (locus coeruleus), des IV., des III. Hirnnervenpaares (Westphal'sche Kerne gesund und ohne Blutungen). In der Höhe des Auftretens der Facialis- und Abducenswurzeln fehlen die Blutungen fast ganz; weiter aufwärts sind sie nicht an bestimmte Stellen gebunden, finden sich vielmehr — abgesehen vom Bodengrau — im motorischen Felde, lateralwärts von der rad. N. V. descendens, in der hinteren Commissur, im hinteren Längsbündel, vereinzelt im rothen Kern etc. Corpora geniculata und Hirnschenkel frei.

Die Nervi trochleares, oculomotorii, abducentes und faciales erweisen sich mikroskopisch als gesund.

Die Augenmuskeln gelangten nicht zur Untersuchung.

Die Nervi optici boten das Bild der interstitiellen Neuritis (Uhthoff).

Thomsen*) (V. Fall, Hirsch): Section: Pia an der Convexität, besonders längs der Sulci, stark getrübt und ödematös.

Rückenmark mikroskopisch: Alle Gefässe enorm injicirt, jedoch nur an der hinteren Fläche des Dorsaltheils eine kleine Piahämorrhagie. Sonst intact.

Med. obl. und Hirnstamm mikroskopisch: Ausserordentlich starke Gefässfüllung (bezw. Gefässreichthum überhaupt) in der ganzen Med. obl., jedoch keine Veränderung der Gefässwand. Hypoglossuskern auf der Höhe seiner Entwickelung beiderseitig hochgradig degenerirt: Grundgewebe stark rareficirt, die Zellen sind zum grösseren Theil klumpig, ohne Fortsätze, mit undeutlichem Kern, zuweilen abnorm stark pigmentirt, verkleinert. Die Wurzelbündel sind intact. Keine Blutungen. Vaguskern fraglich. Facialiskern gesund. Einzelne Blutungen in der Gegend der austretenden Acusticuswurzeln und aufsteigenden V. Wurzel. Abducenskern hochgradig degenerirt, seine Wurzelbündel gesund. Kleine Blutungen. In der Höhe der Trochloariskreuzung im Bodengrau, hinteren Längsbündel und Bindearm vereinzelte Hämorrhagien, theils frei, theils um die Gefässe herum. Trochleariskern deutlich leicht degenerirt, stärker wieder der Oculomotoriuskern, der etwa auf $^1/_3$ seiner Zellen reducirt ist und einen abnormen

*) l. c.

Reichthum an zartwandigen Gefässen zeigt. Der centrale Theil des Kernes ist hochgradiger degenerirt als der peripherische. Vereinzelte Blutungen in den Westphal'schen Kernen und deren Umgebung (Verhalten der Zellen in Folge Läsion des Präparates nicht zu ermitteln). Wurzelbündel des Oculomotorius durchaus normal.

Stämme der beiden Oculomotorii, Trochleares und Abducentes mikroskopisch gesund.

Der Musc. rectus ext. sin. zeigt leichte parenchymatöse Degeneration, weniger der M. rect. sup. sin. Der M. lev. palp. sin. ist gesund. Die übrigen Augenmuskeln wurden nicht untersucht.

Thomsen*) VI. Fall (Bodenberger): Rückenmark: Mikrokopisch: gesund.

Pia nicht verdickt, Gefässe strotzend mit Blut gefüllt, sonst gesund. Zahlreichere grössere und kleinere Blutextravasate „sowohl in den Arachnoidealmaschen, besonders an der hinteren Peripherie des Rückenmarkes und im Lendentheil, ausserdem zwischen den Wurzeln und vereinzelt auch in der Substanz des Rückenmarks".

Med. obl. mikroskopisch: Grundgewebe des Vaguskerns rareficirt oder zu homogenen Stellen verdichtet, in deren Mitte in der Regel der Durchschnitt eines Gefässes zu erblicken ist. Abnormer Gefässreichthum, frische Blutextravasate um die Gefässe herum: das Lumen der Gefässe lässt zum Theil rothe Blutkörperchen, zum Theil eine homogene tiefrothe Masse (Carmin) erkennen. Gefässwände nicht besonders verdickt. Der grössere Theil der Ganglienzellen geschwunden bezw. verkleinert. Weiter oben ist an einzelnen Stellen die nächste Umgebung eines Gefässes in ein homogenes rothgefärbtes Gewebe verwandelt, und dieses wiederum von einem Kranze noch unveränderter rother Blutkörperchen umgeben. — Facialis- und Abducensgegend unverändert. Trigeminusgegend nicht untersucht. Vom Trochleariskern aufwärts bis zur hinteren Commissur ist das Höhlengrau des Aquaeduct durchsetzt von kleineren und grösseren Blutungen, — besonders im Niveau der grössten Entwickelung des Oculomotoriuskerns, — die theils frei im Gewebe, theils in der Gefässscheide liegen und theils frisch, theils älteren Datums sind. Wand des III. Ventrikels ebenfalls von Blutungen frischerer Entstehung durchsetzt.

Stämme des Ocul. und Abducens gesund.

Mässsige Degeneration der kleinen Aeste des Peroneus und Cruralis, die meist gesund sind. Ulnaris und Radialis gesund.

An einzelnen Augenmuskeln ganz leichte partielle Degenerationen (event. Kunstproduct), überwiegend sind sie gesund.

Fall Eisenlohr's**)(VII): Ein 54jähriger Potator erkrankte, nachdem er vorher eine Bronchopneumonie mit protrahirtem Delirium durchgemacht hatte, plötzlich unter Schwindelgefühl, Erbrechen, Incontinentia urinae

*) Dieses Archiv Bd. XXI. 3. S. 828. 1890.

**) Deutsche med. Wochenschrift 1892. No. 47. S. 1065.

und Unsicherheit des Ganges. Am Morgen des nächsten Tages bestand maximale Erweiterung der linken, Reactionslosigkeit der mittelweiten rechten Pupille, links ausserdem geringer, aber deutlicher Exophthalmus, Abends starke Mydriasis auch rechts und Abweichung des linken Bulbus nach aussen. Ophthalmoskopisch nichts. Exitus letalis am Morgen des 3. Erkrankungstages im Coma.

Section: Ueber beiden vorderen und mittleren Schädelgruben ausgebreitete Pachymeningitis haemorrhagica interna mit zahlreichen frischen Blutungen. Basalarterien normal. Frische dunkelrothe Hämorrhagien im Bereiche der Umgebung des III. und der Seitenventrikel, sowie im Hirnstamm um den Aquaeduct, ziemlich symmetrisch vertheilt, besonders reichlich in der Gegend unterhalb der Vierhügel; grösste Blutung in der medialen Partie des rechten Sehhügels. Sehhügel sowie besonders Vierhügel und oberer Brückenabschnitt erweicht, von rosarother röthlich grauer Farbe. Im Mark der rechten Hemisphäre ein kirschgrosser Herd frischer breiiger Erweichung, von fleischrother Farbe, ohne Blutungen, ein gleichgrosser, nicht erweichter Herd, der von capillären Hämorrhagien durchsetzt ist, findet sich aussen vom Linsenkern im Mark der linken Hirnhälfte. An den übrigen Abschnitten des Grosshirns, des Pons und der Med. obl., sowie am Kleinhirn keine Veränderungen.

Mikroskopisch wurden Theilchen aus dem rechtsseitigen Erweichungsherd untersucht, die zertrümmertes Nervenmark, feine Bestäubung der kleinen Gefässe mit Fettkörnchen, aber keine Körnchenzellen erkennen liessen; an den kleinen Arterien vielfach Rhexis der Wand und umgebende frische Blutungen, keine Miliaraneurysmen.

Eisenlohr sieht den Fall als eine eigenthümliche Form hämorrhagischer Encephalitis, wahrscheinlich auf Grund alcoholischer Gefässveränderung in Folge specifisch-toxischer Einflüsse auf die Gefässwände an. Grösse der Blutungen und Ausdehnung der Erweichungen gingen über die von Wernicke geschilderten Details hinaus. Auch klinisch bestanden einige bemerkenswerthe Unterschiede (rascherer Verlauf, keine associirten Augenmuskellähmungen, Pupillenstarre), die, besonders in Betreff des extrem raschen Verlaufs, auf die ungewöhnliche Intensität der encephalitischen Veränderungen zurückgeführt werden. Dieselbe Ursache: Alcoholismus und Gefässveränderungen, liegt der älteren Pachymeningitis zu Grunde.

Jacobäus'*) Fall (VIII) betrifft einen 51jährigen Potator. Bei der Aufnahme am 9. December Tremor linguae et manuum. Parese sämmtlicher Extremitäten, besonders des linken Beines. Bewegungen tappend und unsicher, aber nicht aufgehoben. Leichte Atrophie der linken Wadenmuskulatur. Innere Oberschenkel- und Wadenmusculatur — letztere besonders links — mehr oder weniger druckempfindlich. Sensibilitätsprüfung ohne sicheres Resultat. Kniephänomene fehlen. Gang tappend, schwankend, ohne Unterstützung kaum möglich. 10. December: Temp. 38,6—38. Puls 90 regelmässig. R. 32. Husten, Schmerzen in den Gliedern. 11. December: Temp. 38,3—38,5.

*) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 5. Bd. 465. 1894.

12. December: Temp. 38,4—38,5. Pupillen leicht contrahirt, reagiren auf Licht, leichter Strabismus divergens, keine Ptosis. Bewegungen beider Bulbi sehr beschränkt, nur in der Richtung nach oben und unten ein wenig erhalten, nach der Seite fast aufgehoben. Linke Papille anscheinend nicht verändert, rechte nicht zu sehen. Andeutung einer linksseitigen Facialisparesis. Sprache erschwert, ineinanderfliessend, stammelnd. Kräfte der Arme haben abgenommen. Schwindel, Erbrechen. Keine Störung der Harnentleerung. 13. December: Temp. 38,9—38,9. Puls 100, leidlich kräftig. Respiration schnarchend. Sprache sehr näselnd. Zunge gerade. Gaumensegel wird leidlich gehoben. Im Uebrigen unverändert. Unwillkürlicher Stuhlabgang. Nachmittags Exit. letal.

Psychisch: 9. December: Sinnlose Gedankenverbindungen, verwechselte Zeit und Ort, machte im Ganzen den Eindruck eines stumpfsinnigen und etwas confusen Menschen. 10. December: Hat Nachts etwas delirirt; keine Hallucinationen: Abends sehr verwirrt, verliess mehrere Male das Bett. 12. December: Nachts sehr verwirrt, stieg aus dem Bett, fiel dabei um. Liegt stumpf, mit leerem, starrem Blick da. Wird im Laufe des Tages mehr und mehr stumpf.

Anamnestisch konnte — nur vom Patienten selbst — erhoben werden, dass er nie syphilitisch war, täglich unter Anderem $^1/_2$ Liter Branntwein trank, sehr häufig an gastrischen Störungen litt und in den letzten Monaten neben ziemlich heftigen Schmerzen eine zunehmende Schwäche in den Beinen verspürte.

Section: Gehirn makroskopisch: Leicht hyperämisch und ödematös. Das centrale Höhlengrau des III. und IV. Ventrikels, sowie des Aquaeductus Sylvii ist von äusserst zahlreichen punktförmigen Hämorrhagien durchsetzt, das Gewebe geschwollen, von dunkler, röthlicher Farbe und abnormer Feuchtigkeit. Die benachbarten Gebilde anscheinend nicht afficirt. Dicke der krankhaft veränderten Partie 3—4 Mm. Obere Grenze der Affection: Mitte des III. Ventrikels, untere: Alae cinereae.

Am Rückenmark makroskopisch: Leichte graue Farbe der innersten Theile der Goll'schen Stränge im Cervicaltheil, sonst keine makroskopische Veränderung.

An den peripherischen Nerven makroskopisch keine Veränderungen. Mikroskopische Untersuchung der Oblongata und der angrenzenden Theile des Gehirns und der Medulla spinalis: Bedeutende Dilatation der Gefässe und der Med. oblong., besonders unmittelbar unter und in dem centralen Höhlengrau des III. und IV. Ventrikels. In letzterem sehr zahlreiche unregelmässige Anhäufungen von anscheinend gar nicht veränderten Blutkörperchen. Die Nervenkerne schienen intact.

Das Rückenmark konnte wegen weniger gut gelungener Härtung nicht genau mikroskopisch untersucht werden; die grossen Vorderhornzellen schienen normal.

Die beiden Nervi crurales und tibiales zeigten, ersterer in leichtem, letzterer in stärkerem Grade Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes, sowie

Veränderungen der Nervenfasern (Mark körnig zerfallen, unregelmässig fragmentirt; Axencylinder unkenntlich). Gefässe ohne Abnormitäten. (Härtung und Färbung nach Weigert.)

Entsprechend dem in allen Fällen ansnahmslos erhobenen Befunde der Blutungen, der starken Gefässfüllung und des Reichthums an kleinsten Blutgefässen musste man a priori mit grösster Wahrscheinlichkeit das Vorhandensein von Veränderungen der Gefässwandungen annehmen. Es ist nun auffallend, dass eine krankhafte Beschaffenheit der letzteren nur sehr selten und in sehr wenig ausgesprochener Weise hat nachgewiesen werden können. Bei der Localisation der Haemorrhagien musste es sich in erster Linie um kleine und kleinste, nur mikroscopisch zu beurtheilende Gefässe handeln. Dass die grossen Basalarterien bei Betrachtung mit blossem Auge ein normales Aussehen hatten, wird in der Mehrzahl der Fälle besonders erwähnt, auch in unserem Falle erwiesen sie sich intact; im Uebrigen hat Wernicke nur eine starke Erweiterung der kleinen Gefässe und Capillaren, hin und wieder „Schwellung und ungewöhnliche Grösse der Endothelzellen" der letzteren, sonst aber keine auffallende Veränderung an den Gefässwandungen constatirt; Kojewnikoff fand die Gefässwände überall ein wenig verdickt; Thomsen wies einelze aneurysmatische Verbreiterungen und einmal ein „geplatztes Aneurysma" nach, betont aber im Uebrigen, dass er keine Gefässveränderungen gefunden habe; Eisenlohr sah Rhexis der Wände der kleinen Arterien, Jacobäus endlich constatirte bedeutende Dilatation der Gefässe im Bereiche des centralen Höhlengraus. Die einzige wirkliche Veränderung der Gefässwandungen, die bisher gefunden wurde, würde demnach in der von Kojewnikoff erwähnten überall nachgewiesenen geringen Verdickung derselben bestehen. Dem gegenüber steht der von uns erhobene Befund an den Gefässwandungen, der sich in einer fast überall nachweisbaren erheblichen Verdickung darstellt. Dieser Befund erstreckt sich, wie wir gesehen haben, auch auf die Gefässe der Pia, des Rückenmarks und der peripherischen Stammnerven. Am meisten charakteristisch aber für die pathologische Gefässbeschaffenheit ist sicher der Nachweis der Verkalkung, der vorzugsweise an den Gefässen des Mittelhirns im Bereiche der Thalami etc. geführt werden konnte, während im Höhlengrau der Ventrikel und des Aquaeducts und in der Gegend des Oculomotoriuskerns eine Kalkinfiltration der Wandungen nicht oder doch nur in sehr spärlichem Maasse gefunden wurde. Auch Schüle hat übrigens Erweiterung bezw. Veränderung der kleinen Gefässe, sowie

einen auffallend geradlinig starren Verlauf derselben, Verdickung der Wand, Rundzelleninfiltration der Adventitia beschrieben, hat aber mikroskopisch, wie es scheint, eine Verkalkung nicht gefunden. Sein Fall, der einen 66 jährigen Potator betrifft, weist auch erhebliche mit blossem Auge wahrnehmbare Veränderungen an den grossen Basalarterien auf (möglicherweise hat auch das Senium hier mitgewirkt).

Was die Localisation der Blutungen betrifft, so ist zweifellos die durch das sogenannte centrale Höhlengrau gebildete Umgebung des 3. und 4. Ventrikels und des Aquaeducts die prädisponirte Gegend; aus der oben gegebenen Zusammenstellung ergiebt sich jedoch ohne Weiteres, dass diese Region durchaus nicht die allein betroffene zu sein braucht, es finden sich vielmehr die Haemorrhagien gelegentlich im ganzen Bereiche des Mittelhirns und zwar ebensowohl in der weissen, wie in der grauen Substanz, sowie in Brücke und verlängertem Marke bis an dessen unteres Ende hinab. Bemerkenswerth ist bei unserem Falle die verhältnissmässig sogar geringe Zahl von Blutungen im Höhlengrau gegenüber der grösseren Anzahl im Bereiche der weiter lateral vom 3. Ventrikel gelegenen Gebilde des Mittelhirns. Besonders erwähnenswerth ist ferner die Höhe der Entwickelung des haemorrhagischen Processes im Gebiete der vorderen Hälfte des Oculomotoriuskerns, wo, wie wir gesehen haben, und wie die Abbildung zeigt, dem Verlaufe der diese Gegend versorgenden Arterien entsprechend sowohl an der Mittellinie entlang wie in der Umgebung der Gefässverzweigung um die hinteren Längsbündel herum kleinere und grössere Blutungen stattgefunden haben. Es ist gewiss die Annahme nicht von der Hand zu weisen, dass hier die Art der Gefässvertheilung und -Anordnung und besonders der Umstand, dass es sich hier, wie d'Astros*) und Shimamura**) durch Injectionsversuche nachgewisen haben, um Endarterien handelt, von erheblichem Einflusse auf die Entstehung der Haemorrhagien gerade in dieser Region gewesen sind. Inwieweit eine gleiche Annahme für andere vorzugsweise betroffene Gefässbezirke gerechtfertigt erscheint, dürfte sich noch der Beurtheilung entziehen. Es ist aber wohl wahrscheinlich, dass besonders da, wo die Blutungen als auf beiden Seiten symmetrische beschrieben werden, ähnliche Verhältnisse ins Gewicht fallen.

Auch anderweitige Gewebsveränderungen hat man gefunden: Verdickung des Ventrikelependyms, theilweise Erweichungen („Ramollisse-

---

*) Revue de médécine 1894. Janv.

**) Neurol. Centralblatt 1894, S. 685 und 769: „Ueber die Blutversorgung der Pons- und Hirnschenkelgegend, insbesondere des Oculomotoriuskerns".

ment"), Rareficirung des Gewebes (Kojewnikoff). Degeneration des Hypoglossus-, Vagus-, Abducens-, Trochlearis- und Oculomotoriuskerns bei rareficirtem Grundgewebe (Thomsen). Eine herdartige, ganz frische Erweichung sowie einen anderen frischen nicht erweichten Herd (s. o). fand Eisenlohr. Alle diese Veränderungen sind, wie man annehmen muss, als Ausnahmen zu betrachten und sind auch nur an einzelnen Fällen beschrieben worden; warum sie das einemal eintreten, das anderemal nicht, entzieht sich der Kenntnis; ebenso wenig lässt sich nachweisen, dass aus der Gesammtheit der Krankheitserscheinungen besonders hervortretende Symptome durch sie im Gegensatze zu den anderen im übrigen gleichartigen Fällen gezeitigt wurden.

Ueber die Häufigkeit, mit der auch das Rückenmark krankhafte Veränderungen aufweist, lässt sich nach den vorliegenden Untersuchungsresultaten kaum etwas Bestimmtes sagen, da es in mehreren Fällen gar nicht, in anderen nur oberflächlich bezw. makroskopisch nachgesehen worden ist. Eine genauere mikroskopische Untersuchung hat, wie es scheint, nur in den drei Thomsen'schen Fällen stattgefunden; in allen drei Fällen, bei einem sogar in ziemlich ausgedehntem Maasse, wurden Haemorrhagien in der Pia, besonders an der hinteren Peripherie des Rückenmarks nachgewiesen; auch einzelne Blutungen in der Rückenmarksubstanz wurden gefunden. Erheblicher noch war der pathologische Befund in unserem Falle. Wir fanden auch hier bes. an der Pia die typischen Gefässveränderungen, Obliterationen der Lumina, Verdickungen der Wandung, gelegentlich eine Abhebung des Endothels durch Blutkörperchen, Pigmentablagerungen, Blutungen und endlich eine Verdickung der Pia selbst und ihrer in das Rückenmark hineinziehenden Septen. In der grauen Substanz des Rückenmarks fanden sich einzelne Blutungen, deren Localisation möglicherweise wiederum mit dem Charakter der Gefässversorgung (Kadyi, Goldscheider) in einem Zusammenhange steht. An einzelnen Gegenden (s. o.) bestanden eventualiter mehr oder weniger deutliche Veränderungen der Zellen.

Noch weniger als über das Rückenmark lässt sich über Veränderungen an den peripherischen Nerven sagen. In den meisten Fällen wurden sie garnicht untersucht. Da, wo es geschah, wurden sie theils gesund befunden, theils liess sich eine mässige Degeneration der kleinen Aeste des Peroneus und Cruralis bei intakter Beschaffenheit der Stämme selbst (Thomsen), theils eine Degeneration in den Stämmen des Cruralis und Tibialis (Jacobäus) nachweisen. Ueber die Beschaffenheit der Gefässe und etwaige Blutungen findet sich nichts verzeichnet, nur bei dem Falle Jacobäus' werden sie als nicht abnorm bezeichnet. Es ist gewiss nicht ohne Interesse, dass bei unserem Patienten auch

hier Blutungen im Zwischengewebe, sowie deutliche Verdickung einzelner Gefässwandungen in den Nervi crurales nachgewiesen werden konnten.

Augenmuskelnerven und Augenmuskeln wurden nur von Thomsen und mir untersucht und nicht nachweislich verändert gefunden.

Die Sehnerven erwiesen sich in einem Falle als gesund, in anderen (Thomsen und bei unserem Falle) wurde der Befund einer interstitiellen retrobulbären Neuritis erhoben.

Nach dem vorliegenden Untersuchungsmaterial ist es also zweifellos, dass in einzelnen Fällen die periperischen Nerven afficirt sind. Wenn man bedenkt, mit wie grossen Schwierigkeiten eine erschöpfende Untersuchung derselben verknüpft ist, zumal wir zunächst noch keinen Anhaltspunkt dafür besitzen, ob wir etwaige Veränderungen mehr an den Stämmen oder an den peripherischen Endigungen zu gewärtigen haben, so wird man mit dem Urtheil, dass in diesem oder jenem Fall krankhafte Veränderungen auszuschliessen seien, sehr zurückhaltend sein müssen. Sicher aber ist andererseits, dass der wesentliche Krankheitsprocess, auf den die Gesammtheit der klinischen Symptome des acuten Krankheitsbildes bezogen werden muss, im Bereiche des Hirnstammes sich abspielt, in Form einer haemorrhagischen Encephalitis. Man könnte annehmen, dass das am meisten charakteristische Symptom der Ophthalmoplegie direkt durch diese Blutungen gesetzt werde. Erwägt man indess, dass eine irgendwie in Betracht kommende sichtbare Zerstörung von Ganglienzellen oder Wurzelfasern überhaupt wie besonders des Oculomotorius ausgeschlossen werden konnte, dass ferner trotz vollkommener Abducenslähmung Kern und Wurzel dieser Nerven sich als in jeder Beziehung gesund erwiesen, so wird man einen unmittelbaren Zusammenhang zwischen Blutung und Lähmung in der Hauptsache nicht annehmen dürfen, vielmehr der Ansicht sein müssen, dass das, wie wir annehmen müssen, im Gewebe kreisende toxische bezw. infectiöse Agens seinen deletären Einfluss auf die Gesammtfunction der hier in Betracht kommenden Hirntheile ausübt und dabei, vermuthlich durch vorwiegende Beeinträchtigung der central von ihrem Kerne verlaufenden Nervenbahnen der Augenmuskeln, neben anderen die klinisch besonders charakteristische Erscheinung der Ophthalmoplegie hervorruft. Die nachgewiesenen Gefässveränderungen aber, deren Entstehungsursache wohl zweifellos im chronischen Alkoholismus zu suchen ist, werden gewiss geeignet sein, jenen haemorrhagischen Processen Vorschub zu leisten.

Zu grossem Danke bin ich Herrn Professor Siemerling für seine bereitwillige von mir erbetene Controlle einer grösseren Anzahl von Präparaten verpflichtet, ebenso wie Herrn Collegen Falkenberg für seine freundliche und eingehende Unterstützung bei der Durchsicht der Serienschnitte. Meinem Chef, Herrn Prof. Moeli, sage ich meinen gehorsamsten Dank für die liberale Ueberlassung des Materials.

Erklärung zu den Abbildungen (Taf. XV.).

1. In der Medianlinie zur Oculomotoriuskerngegend verlaufendes Gefäss.
2. Wurzelfasern des Nervus III.
3. (Gefäss-)Lücke mit freien Blutkörperchen.
4. Hinteres Längsbündel.
5. Freie Blutung.
6. Vorderer Oculomotoriuskern.
7. Centrales Höhlengrau.

XXV.

(Aus dem Laboratorium des Herrn Prof. Mendel.)

Ueber die schwere Form der Arteriosklerose im Centralnervensystem*).

Von

Dr. L. Jacobsohn,
Nervenarzt in Berlin.

(Hierzu Tafel XVI. und XVII.)

Die Arteriosklerose, die häufigste Gefässerkrankung des Centralnervensystems lässt sich ihrer Intensität nach in zwei Gruppen theilen, in:

a) die leichtere Form,

b) die schwerere Form.

Die erste Gruppe, in welche alle diejenigen Veränderungen eingereiht werden können, durch welche eine nur mässige Verengerung des Gefässlumens und eine geringe Verminderung der Elasticität der Wandungen herbeigeführt wird, soll hier nicht ausführlicher behandelt werden, einmal weil die hierbei vorkommenden Veränderungen der Gefässwände noch in die physiologische Breite fallen und andererseits, weil sie bei den verschiedensten Nervenkrankheiten angetroffen werden, ohne dass man jedes Mal im Stande ist, anzugeben, ob sie die Ursache der während des Lebens beobachteten Krankheitserscheinungen gewesen sind, oder ob sie nur ein erschwerendes Moment bildeten, und in letzterem Falle, wie gross der Antheil gewesen ist, den sie an der Hervorrufung der klinisch beobachteten Symptome gehabt haben.

Befindet man sich demgemäss hinsichtlich dieser ersten Gruppe aus den angeführten Gründen auf einem etwas unsicheren Gebiete, so ist

*) Nach einem in der Sitzung der Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten vom Januar 1895 gehaltenen Vortrage.

das Gegentheil der Fall bei der zweiten Gruppe, der schweren Form der Arteriosclerose. Da sich der arteriosclerotische Process an den Gefässen des Centralnervensystems in ziemlich derselben Weise abspielt, wie an den Gefässen von gleichem Umfange in anderen Organen (Einzelheiten darüber siehe weiter unten), so kann die Schilderung desselben als bekannt übergangen werden, und nur das eine mag hier etwas schärfer präcisirt sein, was man unter der schweren Form der Arteriosclerose zu verstehen hat.

Es soll von vorne herein zugestanden sein, dass es sehr schwierig, ja fast unmöglich ist, anatomisch die Grenze zu bestimmen, welche die leichte von der schweren Form der Arteriosclerose trennt. Denn es kommen sicher Fälle vor, in denen trotz grosser anatomischer Veränderungen der Gefässwände keine oder nur geringe Störungen von Seiten des Nervensystems zu constatiren sind und umgekehrt Fälle, in denen trotz geringer anatomischer Veränderungen sehr erhebliche Schädigungen des Nervensystems eintreten. Also nicht die anatomischen Veränderungen an sich, sondern die Folgen, welche durch dieselben entstehen, bilden den Maassstab dafür, ob man einen diesbezüglichen Fall zur leichten oder schweren Form zu rechnen hat.

Im Allgemeinen dürfte man wohl das Richtige treffen, wenn man zur schweren Form der Arteriosclerose diejenigen Fälle rechnet, bei denen es durch die Veränderungen an den Gefässen zu einer schweren **localen** Schädigung des von dem erkrankten Gefässe versorgten Nervengebietes kommt.

Dieses geschieht dadurch, dass

1. Das stark verengte Gefäss durch einen Thrombus oder Embolus verstopft wird (s. Taf. XVII., Fig. 3).
2. Das erweiterte und brüchige Gefäss reisst, und Blut in das umliegende Nervengewebe tritt (s. Taf. XVI., Fig. 4c).
3. Das Gefäss sich sehr stark erweitert, sich Aneurysmen bilden, welche auf das anliegende Nervengewebe einen Druck ausüben und es dadurch gleichfalls schwer schädigen.

Selten trifft man alle drei soeben genannten Zustände in einem und demselben Gehirn neben einander vor, ebenso selten einen allein; das Gewöhnlichste ist, dass die Thrombose, die häufigste Form, entweder mit Blutungen oder Aneurysmenbildung combinirt ist.

Was die Schädigung des Nervengewebes anbetrifft, so ist dieselbe relativ am geringsten bei der Bildung der Aneurysmata, einmal weil die grossen, tumorartigen Aneurysmen verhältnissmässig selten sind, vielmehr die kleinen, bohnengrossen häufiger angetroffen werden, weil ferner das Aneurysma nur einen allmählich sich vergrössernden Druck

auf das Nervengewebe ausübt, also die Function desselben zwar schädigt, aber für gewöhnlich nicht vollständig aufhebt, und weil die Möglichkeit wenigstens der theilweisen Rückbildung des Aneurysmas und damit die Wiederherstellung der gestörten Function nicht ausgeschlossen ist.

Anders verhält es sich bei der Blutung. Diese kann wohl als die schwerste Form unter den Folgenzuständen der Arteriosclerose angesehen werden, da sie stets an der Stelle, wo sie eintritt und gewöhnlich mit einem Schlage das umliegende Nervengewebe zerstört und damit die von den betroffenen Nervenzellen oder Fasern ausgeübte Function aufhebt.

Ebenso schwer gestaltet sich die Thrombose und Embolie an Gefässen, welche keine Anastomosen besitzen, also sogenannte Endarterien sind. Auch hier kann ganz plötzlich die Ernährung eines bestimmt begrenzten Gebietes und damit die Function desselben aufhören, während, wenn eine solche Störung in anderen Gefässterritorien eintritt, welche einen Collateralkreislauf besitzen, die Function wieder hergestellt wird, sobald auf dem Umwege das vom Kreislauf vorher abgeschnittene Gebiet wieder Blut erhält.

Die Veränderung, welche das Nervengewebe durch die genannten Folgezustände der schweren Arteriosclerose erleidet, ist ziemlich die gleiche, ob eine Blutung eintritt, oder ob eine Endarterie verstopft wird. In beiden Fällen wird ein Mal durch directe Zerquetschung, das andere Mal dadurch, dass die Ernährung abgeschnitten ist, das anliegende Nervengewebe erweicht, es zerfällt vollständig und die Zerfallsproducte, die mehr oder minder mit Blut durchtränkt sind, werden allmählich resorbirt, und das Endresultat ist, dass entweder eine ziemlich homogene Narbe oder nach stärkerer Blutung eine Cyste zurückbleibt (Taf. XVII., Fig. 6 und Taf. XVI., Fig. 1—6).

Bei den grossen Aneurysmen wird das Nervengewebe, wenn es einem sehr starken Drucke ausgesetzt ist und diesem Drucke schwer ausweichen kann, ebenso zerfallen, wie es vorher geschildert ist, ist der Druck aber ein geringer, so wird das anliegende Gewebe anatomisch entweder gar keine Veränderungen aufweisen oder es werden eine Anzahl von Nervenfasern und Zellen geschwunden, die anderen aber erhalten sein, so dass die betreffende Stelle den Eindruck einer reinen Atrophie macht. Derartige circumscripte atrophische Stellen finden sich ausserdem ausserordentlich zahlreich in der Nähe kleiner und kleinster verengter und verstopfter Gefässe (s. Taf. XVI., Fig. 2b).

Ausserdem ist noch einer Veränderung des Gewebes Erwähnung zu thun, welche sich vielfach rings um kleine Gefässe findet und welche schon ausführlich in der Arbeit von Oppenheim und Siemerling

beschrieben ist. Es liegt nämlich häufig um ganz kleine Gefässe herum eine mehr oder weniger breite Zone von ganz homogener Substanz (s. Taf. XVII., Fig. 1 u. 2b), welche Oppenheim und Siemerling für sclerosirtes Gewebe ausgeben. Bedenkt man aber, dass dieses Gewebe auch nicht die geringste Structur zeigt, dass es ferner neben Gefässen liegt, deren Wände, wie man das deutlich sehen kann, durch den pathologischen Process aufgelockert sind, und dass diese Gefässe gewöhnlich strotzend mit Blut gefüllt sind, so dürfte wohl die Deutung die richtigere sein, dass dies Gewebe kein Gewebe als solches ist, sondern eine Masse darstellt, welche aus dem anliegenden Gefässe in den perivasculären Raum getreten ist, denselben mehr oder minder angefüllt hat und häufig auch noch diesen durchbrechend in die nächst umliegende Nervenmasse eingedrungen ist. (Taf. XVII., Fig. 2b). Indem nun diese ausgetretene Blutflüssigkeit entweder schon während des Lebens oder nach dem Tode coagulirt, gewinnt sie ein solches homogenes Aussehen, wie es an den verschiedensten Präparaten zu sehen und auf Taf. XVII., Fig. 1 u. 2 abgezeichnet ist.

Was den Ort anbetrifft, an welchem sich vornehmlich die schwere Form der Arteriosclerose ausbildet, so sind im Gehirn zwei Stellen vor allen anderen derart bevorzugt, dass man sie geradezu als Prädilectionsstellen der Arteriosclerose (sowie der Gefässerkrankungen überhaupt) bezeichnen kann. Dies sind:

1. Die grossen Ganglien und deren nächste Umgebung besonders als Sitz der Blutungen.
2. Der Hirnstamm, besonders Pons und Medulla oblongata als Sitz der Thrombose.

In den grossen Ganglien und der sie umgebenden weissen Substanz kommen an erster Stelle die durch Platzen der miliaren Aneurysmen erzeugten Blutungen vor. Ueber den pathologischen Process, durch welchen diese miliaren Aneurysmen zu Stande kommen, sind die Ansichten der Autoren noch keineswegs in Uebereinstimmung, wiewohl diejenigen der meisten neueren dahingehen, dass es sich auch hier um einen arteriosclerotischen Process handelt. An zweiter Stelle kommen hier nach den eben genannten Blutungen die durch Thrombose oder Embolie bewirkten Erweichungen vor, während im Hirnstamm umgekehrt die Erweichungen gegenüber den Blutungen bei weitem den Vorzug haben.

Alle anderen Bezirke des Gehirns und Rückenmarks sind selbstverständlich von dem Process nicht verschont, treten aber diesen beiden genannten Gegenden gegenüber sowohl was die Häufigkeit des Befallen seins als auch was die Intensität des Processes betrifft, weit zurück.

Immerhin soll hier gleich erwähnt werden, dass Fälle, in welchen der schwere arteriosclerotische Process nur an einer von diesen beiden Gegenden allein zu constatiren war, ungemein selten sind; häufiger trifft man die Fälle, in welchen ziemlich das ganze Gehirn von dem Process betroffen ist, in denen er sich aber in seiner Hauptstärke an den beiden oder einem der beiden genannten Punkte etablirt hat.

Der Umstand, dass wie in diesen Fällen, so auch bei anderen Krankheitsformen des Centralnervensystems bald die eine, bald die andere Stelle desselben von dem pathologischen Process besonders ergriffen wird, hat wohl den Hauptanstoss dazu gegeben, die anatomischen Verhältnisse des Gefässsystems im Gehirn und Rückenmark einer genaueren Untersuchung zu unterziehen, um nachzuforschen, ob diese anatomischen Beziehungen eine genügende Aufklärung über das jeweilige Befallenwerden geben können.

Und in der That hat die genaue Feststellung des Verlaufs der einzelnen, selbst kleineren Gefässe im Gehirn und Rückenmark uns manche Aufklärung gegeben über vieles, was in dieser Hinsicht vorher noch räthselhaft war.

Was besonders die Gefässe der beiden genannten Prädilectionsstellen des arteriosclerotischen Processes anbetrifft, so ist einmal durch die Untersuchungen vornehmlich von Heubner, Duret u. A. festgestellt, dass die Arterien der Hirnrinde zum grössten Theil Anastomosen besitzen, während die der grossen Hirnganglien und der weissen Marksubstanz Endarterien sind; ferner ist durch Untersuchungen von Adamkiewicz und neuerdings Shimamura und d'Astros so gut wie bewiesen, dass auch im Hirnstamm diejenigen Arterien, welche zu beiden Seiten der Raphe in ventro-dorsaler Richtung aufsteigen, Endarterien sind, während die lateral an der Peripherie gelegenen Anastomosen besitzen.

Es kommt noch hinzu, dass die als Endarterien erkannten Gefässzweige in der inneren Kapsel sowohl als auch im Hirnstamm einmal in fast senkrechter Richtung aufsteigen und zweitens als verhältnissmässig kleine Gefässe unmittelbar von sehr grossen Gefässstämmen entspringen, wodurch die Spannung und der Druck in denselben wesentlich erhöht werden muss.

Da nun durch die experimentellen Untersuchungen Mendel's, welcher den Druck in einem mit Wasser gefüllten Röhrensystem maass, das den anatomischen Verhältnissen der Gefässe der Hirnrinde einerseits und denen der inneren Kapsel andererseits nachgebildet war, festgestellt worden ist, dass der Druck der Flüssigkeit in den Gefässen der inneren Kapsel, welche Endarterien sind, ein grösserer ist, als in denen

der Hirnrinde, welche Anastomosen besitzen, so ist der Schluss wohl berechtigt und dürfte sich leicht durch ein gleiches Experiment erweisen lassen, dass auch die im Hirnstamm in der Medianebene verlaufenden Gefässe einem höheren Drucke ausgesetzt sind, als die lateral gelegenen.

Ob dieser höhere Druck an und für sich schon die Ursache ist, weshalb die Arteriosclerose an den beiden genannten Stellen gemeinhin schwerere Formen annimmt als an anderen Stellen, die keinem so hohen Drucke ausgesetzt sind, lässt sich schwer bestimmen, ebenso bleibt die Frage noch ungelöst, weshalb sich an den Arterien der inneren Kapsel besonders die miliaren Aneurysmen ausbilden, während an den Gefässen des Hirnstammes andere Formen des arteriosclerotischen Processes zur Erscheinung kommen.

Unzweifelhaft ist nur das eine, dass in erkrankten Gefässen mit höherem Blutdrucke die Zerreissungen, Verstopfungen und Erweiterungen viel eher eintreten werden, als in anderen, die nicht unter so hohem Druck stehen.

Dieser Localisation im Centralnervensystem entsprechen auch die klinischen Bilder, welche man als Folgezustände des schweren arteriosclerotischen Processes der Gefässe des Centralnervensystems zu beobachten Gelegenheit hat.

Es sind dies vornehmlich:

1. Die Apoplexia sanguinea.
2. Diejenigen Symptomencomplexe, welche man unter dem Namen der acuten Bulbärparalyse und der Pseudobulbärparalyse zuzammenfasst*).

Das Bild der Apoplexia sanguinea ist ein so fest begrenztes und typisches, dass darüber nichts Besonderes zu sagen ist.

Anders verhält es sich aber mit dem Bilde der sogenannten acuten (apoplectischen) Bulbärparalyse und der Pseudobulbärparalyse.

Der Name acute Bulbärparalyse ist hergenommen von jener chronischen Krankheitsform, welche zuerst von Duchenne beschrieben, deren anatomische Grundlage von Wachsmuth vorausgesagt und dann später von Charcot und Leyden auch wirklich nachgewiesen worden ist. Seit dieser Zeit ist diese Krankheit immer unter dem gleichen Symptomencomplexe beschrieben worden, entweder als Homologon der spinalen Muskelatrophie, also anatomisch als blosse Erkrankung der

*) Es sind 3. hier vielleicht noch einzelne Fälle der sogenannten Polioencephalitis superior einzureihen, bei denen die anatomische Untersuchung weiter nichts als Blutungen und Erweichungen in der grauen Substanz des Hirnstammes ergiebt, welche sich auf der Grundlage eines arteriosklerotischen Processes der Gefässe gebildet haben.

Kerne der Medulla oblongata oder als Homologon der amyotrophischen Lateralsclerose, also anatomisch als Kernerkrankung und Degeneration der Pyramidenbahn. In klinischer Hinsicht könnte höchstens noch beigefügt werden, dass in neuerer Zeit bes. von Remak Fälle beschrieben sind, bei denen nicht nur der untere, sondern auch der obere Facialis betheiligt ist.

Während wir also hier ein constantes, klinisches Bild mit gleicher anatomischer Grundlage haben, haben wir umgekehrt bei der sogenannten acuten Bulbärparalyre und Pseudobulbärparalyse ein sehr wechselndes klinisches Bild und sehr verschiedene anatomische Processe als Basis desselben. Es sind Fälle in diese Kategorie gestellt worden, von denen man wohl nicht zu viel sagt, wenn man behauptet, dass sie mit der chronischen Form kaum mehr gemeinsam haben, als den Namen Bulbärparalyse.

Was die anatomische Grundlage anbetrifft, so sind zunächst Fälle von acuter Bulbärparalyse publicirt, z. B. von Westphal, Senator, Wilks, Oppenheim, Eisenlohr, Hoppe u. A., bei denen sich weder makroskopisch noch mikroskopisch irgend etwas Pathologisches in der Medulla oblongata oder an irgend einer anderen Stelle des Gehirns hat nachweisen lassen.

Ferner sind Tumoren als Ursache des Krankheitsbildes gefunden worden, so z. B. von Leyden ein Osteosarcoma ossis petrosi sinistri.

Einen weiteren Fall theilt derselbe Autor in seiner Klinik der Rückenmarkskrankheiten mit, bei dem als Basis ein myelitischer Process sich ergab.

Ferner hatten sich in einem von Eisenlohr publicirten Falle als Ursache Blutungen in die Scheiden sämmtlicher bulbärer Nerven ergeben.

Auch die Ursache der Pseudobulbärparalyse ist keineswegs immer die gleiche. So ist von Jolly ein klassischer Fall mitgetheilt, bei dem sich als Ursache multiple sclerotische Herde in der Marksubstanz der Hemisphären fanden. Ferner ist ein Fall von Becker publicirt, bei welchem sich multiple erweichte und sclerotische Herde in beiden Grosshirnhemisphären vorfanden, ohne dass dabei eine Erkrankung der Gefässe zu constatiren war u. s. w.

Die bei weitem grösste Anzahl aller Fälle von sogenannter acuter Bulbärparalyse bilden den klinischen Ausdruck von Folgezuständen schwerer Gefässerkrankung des Centralnervensystems, einer Erkrankung, die entweder arteriosclerotischer oder syphilitischer Natur ist, durch welche das Nervengewebe, wie vorher ausgeführt wurde, an den verschiedensten Stellen circumscript erweicht wird.

Während nun diejenigen Fälle, bei welchen die anatomische Grund-

lage nicht in einer Erkrankung der Gefässe liegt, gewöhnlich das reine Bild der acuten Bulbärparalyse darbieten, ist der Symptomencomplex in denjenigen Fällen, wo Arteriosclerose oder Syphilis die Ursache ist, ein ungemein schwankender und wechselnder. Und das ist, wenn man sich letztere anatomische Grundlage vor Augen führt, auch gar nicht anders zu erwarten.

Würde es die Natur so eingerichtet haben, das der pathologische Process sich immer nur an den Gefässen der Medulla oblongata ausbildete, so würden wir wahrscheinlich auch immer ein und dasselbe Bild der typischen apoplectischen Bulbärlähmung erhalten.

Da aber der Process sich im ganzen Gehirn ausbreitet, bald hier, bald dort grössere oder kleinere Zerstörungen anrichtet (Taf. XVI, Fig. 1 bis 7), so muss auch demgemäss das klinische Bild ein so wechselvolles sein, wie es die in der Literatur beschriebenen Fälle uns geben.

Es würde zu weit führen, dieses wechselvolle Bild hier in allen seinen Varietäten zu skizziren; es sei diesbezüglich auf die umfassende Arbeit von Oppenheim und Siemerling verwiesen, in welcher ziemlich alle einschlägigen Fälle bis zum Jahre 1885 zusammengestellt sind. In den folgenden Jahren sind weitere Fälle dieser Art publicirt von Oppenheim, Senator, Goldscheider, Hoppe, Otto u. a.

Wenn nun aber trotz der Verschiedenheit in den einzelnen Symptomen diese Krankheitsbilder im Ganzen doch sehr grosse Aehnlichkeit mit einander haben, so liegt das einmal daran, dass sie in der grossen Mehrzahl als Folgezustände von Gefässerkrankungen einen apoplectischen Charakter haben und zweitens daran, dass, wie vorher ausführlich auseinander gesetzt wurde, diese Folgezustände besonders häufig an zwei Stellen, an Pons und Medulla oblongata und an den Grosshirnganglien nebst umliegender weisser Marksubstanz gefunden werden, Stellen, welche auf verhältnissmässig kleinem Raume die ganzen motorischen und sensiblen Leitungsbahnen enthalten, so dass hier ein kleiner Herd schon einen grossen Functionsausfall zur Folge haben kann, während an anderen Stellen selbst grosse Herde mitunter keine oder nur sehr geringe Störungen hervorrufen. In Folge dessen werden klinisch stets die Symptome des Hirnstamms oder der inneren Kapsel im Vordergrunde stehen, das Krankheitsbild beherrschen, während die anderer Theile zurücktreten und von den vorigen verdeckt werden.

Aus dem Gesagten geht hervor, dass die Mehrzahl der in der Litteratur beschriebenen Fälle von acuter Bulbärparalyse und Pseudobulbärparalyse sowohl in klinischer wie anatomischer Beziehung keine reinen Formen darstellen, sondern, wie Otto sie richtig nennt, Misch-

formen sind und der Natur des pathologischen Processes nach auch sein müssen. Sie stimmen mit der chronischen Bulbärparalyse in anatomiseher Beziehung garnicht überein, in klinischer Hinsicht nur insofern, als sich mitunter einige, mitunter viele Sypmtome derselben auch bei der acuten Form finden, sie stimmen dagegen insofern nicht überein, als bei der chronischen einige Symptome sind (z. B. Atrophie der gelähmten Muskeln), welche sich bei der acuten nicht oder wenigstens höchst selten finden, und andererseits wieder die acute Bulbärparalyse und Pseudobulbärparalyse viele Symptome aufzuweisen hat (z. B. Augenmuskellähmungen, psychische Erscheinungen etc.), welche bei der chronischen Form nicht zur Beobachtung kommen.

Während man also mit dem Namen **„Chronische Bulbärparalyse“** ein Krankheitsbild treffend bezeichnet, dessen pathologischer Process auf den Bulbus beschränkt ist und dessen Symptomencomplex ein dementsprechend gleicher und stets constanter ist, bezeichnet man mit dem Namen **„Acute Bulbärparalyse“** und **„Pseudobulbärparalyse“**, ein Krankheitsbild, bei dem der pathologische Process sich in den wenigsten Fällen einerseits nur auf den Bulbus, andererseits nur auf die Hemisphären beschränkt, sondern auch noch an vielen anderen Stellen, häufig sogar über das ganze Gehirn ausgebreitet gefunden wird. Mit dem gleichen Namen **„Bulbärparalyse“** bezeichnet man einmal ein Krankheitsbild, das diesen Namen nach seiner Localisation voll verdient, das andere Mal ein Krankheitsbild, bei dem in der Mehrzahl der Fälle die Affection des Bulbus, wenn sie überhaupt vorhanden ist, nur eine Theilerscheinung einer Erkrankung des ganzen Gehirns ist.

Wenn man füglich dagegen auch nichts einwenden kann, dass diejenigen seltenen Fälle, welche wirklich das reine Bild der acuten Bulbärparalyse darbieten, mit diesem Namen benannt werden, so dürfte es wohl nicht richtig sein, auch alle diejenigen Fälle so zu benennen, bei denen man schon während des Lebens aus der Vielseitigkeit der Symptome schliessen kann, dass es sich anatomisch sicher nicht um einen Process in der Medulla oblongata allein handelt, bei denen sich dann auch in der weitaus überwiegenden Mehrzahl multiple Herde ergeben haben.

Da nun diese Herde sich fast stets schliesslich als Erweichungen erweisen, mögen dieselben nun durch Blutungen oder Thrombose, oder Druck in Folge von Aneurysmen etc. entstanden sein, so wäre es vielleicht zweckmässiger und entspräche sicher mehr den thatsächlichen

anatomischen Verhältnissen, wenn man diese Mischformen als multiple Erweichungen bezeichnete.

Ueber einen solchen Fall, der klinisch ein unreines Bild der acuten Bulbärparalyse darbot und bei dem sich im ganzen Grosshirn zerstreut, ferner im Kleinhirn, ja auch im Rückenmark Erweichungsherde und frische Blutungen vorgefunden haben, deren Grundlage ein schwerer arteriosclerotischer Process der Gefässwandungen bildete, sei nunmehr in Kürze zu referiren gestattet.

Es handelt sich um einen 58jährigen Patienten, der, aus gesunder Familie stammend, in der Jugend selbst stets gesund gewesen sein will und bei den Gardeulanen gedient hat. Seit 28 Jahren in kinderloser Ehe verheirathet, will er syphilitisch nie inficirt gewesen sein. Seit 1870 war er Schutzmann und hat als solcher Jahre lang viel Spirituosa getrunken.

Die Krankheit begann im Februar 1890 mit Krampfanfall und Bewusstlosigkeit, mit Schwäche im rechten Arm und Bein; diese Erscheinungen dauerten nur wenige Stunden an, worauf sich vollkommenes Wohlbefinden wieder einstellte. Acht Tage darauf trat ein neuer ähnlicher Anfall auf, der gelinder war und nur einige Minuten anhielt; kein Zungenbiss dabei. Darauf fühlte sich Patient zwei Jahre lang vollkommen gesund. Im Januar 1892 wurde plötzlich das rechte Bein und der rechte Arm gelähmt, es stellten sich ausserdem Störungen der Sprache und des Schluckens ein. Dieser Zustand besserte sich in den folgenden Monaten nur wenig und der im Mai desselben Jahres in der Poliklinik des Herrn Prof. Oppenheim aufgenommene Status war folgender:

Patient kommt leicht in's Weinen und Lachen, sonst gute Intelligenz; Patient klagt über häufiges Schwindelgefühl, über Spannung besonders im rechten Bein, über erschwertes Sprechen und Schlucken.

Pupillen sind gleich weit, Reaction links träge, rechts besteht völlige Cataract, links normaler Augenhintergrund. Beiderseits wird der äussere Augenwinkel etwas mühsam erreicht; Insufficienz der Mm. recti interni. Beiderseits angeblich Doppelsehen.

Beim Lachen hängt der linke Mundwinkel, Pfeifen geht gut; beim Oeffnen des Mundes weicht derselbe ein wenig nach rechts ab; Augenschluss beiderseits ziemlich kräftig, ebenso Kieferschluss; Unterkiefer wird gut bewegt; Kieferphänomen erhöht, kein Clonus.

Auf beiden Ohren wird Flüstersprache erst direct am Ohre gehört (doch soll die Schwerhörigkeit schon lange Zeit bestehen).

Zungenbeweglichkeit erhalten; in der Mundhöhle weicht sie ein wenig nach rechts ab. Uvula ist etwas nach links gezogen, hebt sich beim Phoniren mangelhaft. Bulbäre Sprache, leichtes Näseln. Am Hinterhaupt keine Gefässgeräusche; Parese des linken Stimmbandes.

A. radialis hart, Puls deutlich beschleunigt.

Gang spastisch atactisch; im rechten Bein wirkliche Spasmen; im linken Bein nur erhöhte Sehnenphänomene; Ataxie im rechten Arm und rechten Bein, links ebenfalls erkennbar.

Keine nachweisbare Gefühlsstörung. Urinlassen sehr oft, kein Pressen. Herabgesetzte Erregbarkeit im linken Cucullaris.

Diagnose: Hemiplegia alternans et Hemiataxie, Bulbärparalyse in Schüben entstanden, wahrscheinlich Aneurysma der linken A. vertebralis.

Patient befand sich darauf ein Jahr lang leidlich wohl, er ging am Stocke einher. Die objectiven Symptome blieben im Allgemeinen dieselben mit Ausnahme des Phänomens, dass bald die linke Gesichtshälfte paretisch und die rechte gesund erschien, bald das Umgekehrte der Fall war.

Im April 1893 bekam Patient wieder einen apoplectischen Anfall ohne Bewusstseinsstörung mit Lähmung des rechten Arms und Beins und des rechten Facialis; die Zunge konnte kaum vor die Lippen gebracht werden, auch das Schlucken war sehr erschwert und die Sprache ziemlich unverständlich.

Patient wurde in die Klinik des Herrn Prof. Mendel gebracht. Der hier erhobene Befund weicht von dem vor einem Jahre aufgenommenen in manchen Punkten ab, insofern als einzelne früher dagewesene Symptome geschwunden und dafür wieder andere neu aufgetreten sind.

Status. Mai 1892 (Prof. Oppenheim).	Status. Mai 1893 (Prof. Mendel).
Pupillen gleich weit, linke reagirt träge.	Rechte Pupille weiter als linke; Reaction erhalten.
Leichte Parese der Mm. recti externi und interni. Doppelsehen.	Augennerven frei.
Linke untere Facialis paretisch.	Rechter oberer und unterer Facialis paretisch (Symptom wechselnd).
Parese des linken Stimmbandes.	Normale Verhältnisse.
Ataxie im rechten Arm und Bein (auch links angedeutet).	Deutliche Ataxie im linken Bein.
Puls deutlich beschleunigt.	Puls von normaler Frequenz.

Die übrigen Symptome stimmen in beiden Krankengeschichten überein.

Diagnose: Erweichungsherd im Pons.

Für gütige Ueberlassung dieser Krankengeschichten sage ich meinem verehrten Chef, Herrn Professor Mendel, sowie Herrn Professor Oppenheim an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank.

Am 17. Juni 1893 wurde Patient aus der Klinik etwas gebessert entlassen. Vier Tage darauf, am 21. Juni, bekam er in seiner Wohnung wieder einen apoplectischen Anfall, ohne Bewusstseinsstörung, aber mit schwerer Benommenheit; er muss laut und mehrere Male angesprochen werden, bevor er langsam und mühsam einige Worte antwortet.

Pupillen von normaler Weite, reagiren normal; rechtes Auge geschlossen, linkes etwas geöffnet, Heben der Augenlider geht einigermassen, ebenso ist die Bewegung der Augäpfel selbst ohne grössere Störung; Gesicht ist nach rechts verzogen, tiefe Nasolabialfalte rechts, linke verstrichen und linker Mundwinkel hängt herunter. Paralyse des rechten Arms und Beins, Steigerung der Sehnen-

phänomene und Fussclonus rechts; Parese der linken Extremitäten. Sensibilität anscheinend normal; Zunge wird nicht herausgebracht; näselnde verschwommene, unverständliche Sprache; fortwährendes Verschlucken, Puls und Athmung sehr beschleunigt, Bronchopneumie.

Exitus am 23. Juni 1893.

Das Krankheitsbild ist also kurz folgendes: In einem Zeitraume von 4 Jahren erleidet ein 58jähriger Mann, der in seiner Jugend stets gesund war nnd in seinem Berufe viel Spirituosa getrunken hat, in Folge dessen sich bei ihm eine schwere Arteriosclerose des Gefässsystems ausbildete, mehrere apoplectische Anfälle theils mit, theils ohne Bewusstlosigkeit. Jeder dieser Anfälle bringt eine Anzahl von Lähmungen mit sich, sowohl einzelner Hirnnerven, als auch der Körpermusculatur; jeder dieser Anfälle bringt aber nicht das gleiche Krankheitsbild hervor, sondern die Symptome wechseln sehr vielfach, indem bald ein oder mehrere neu hervortreten, dagegen andere vorher dagewesene schwinden. Beim nächsten Anfall ändert sich das Bild wiederum und so fort, bis Patient dem fünften Anfalle erliegt. Viele Symptome, z. B. Lähmung der Gesichtsmuskeln, der Zunge, des weichen Gaumens, des Stimmbandes, der Extremitäten, die erhöhte Puls- und Athmungsfrequenz können auf eine Affection des Bulbus zurückgeführt werden, andere z. B. die Störungen der Augenbeweglichkeit dagegen nicht, so dass klinisch die Symptome von Seiten des Bulbus auch hier wieder im Vordergrunde stehen, aber auch noch andere vorhanden sind, welche das Bild als ein unreines erscheinen lassen.

Die Section ergab folgenden Befund: An den Schädelknochen nichts Abnormes, Dura glatt, glänzend. Pia stark ödematös, doch leicht abziehbar. Blutgefässe derselben strotzend gefüllt; fast sämmtliche Gefässe des Gehirns, sowohl die oberflächlichen, als auch die in der Tiefe gelegenen, sind atheromatös entartet, sie bieten das Aussehen einer Perlschnur dar. Eine starke verkalkte Stelle findet sich an der Vereinigungsstelle der beiden Aa. vertebrales zur A. basilaris, diese Stelle erscheint auch ein wenig verbreitert (aber kein eigentliches Aneurysma); eine zweite ebensolche Stelle befindet sich an dem Punkte, an welchem sich die A. basilaris wiederum in die beiden Aa. cerebri post. theilt. Die linke seitliche Partie des Pons erscheint etwas flacher, als die entsprechende Stelle der rechten Seite. Auf einem Querschnitt durch den Pons sieht die ganze linke Hälfte grau röthlich aus, während die andere weiss erscheint; auf Frontalschnitten durch die linke Hemisphäre lässt sich lateral vom Unterhorn ein breiter röthlicher Streifen durch die weisse Substanz fast durch den ganzen Schläfenlappen verfolgen. In den Seitenventrikeln findet sich ungefähr 20 Cctm. seröse Flüssigkeit. Die Schnittflächen durch die grossen Ganglien erscheinen normal; graue und weisse Substanz der Hemisphären ist ziemlich blutreich. An den Gefässen des Rückenmarks wurden

makroskopisch keine erheblichen Veränderungen wahrgenommen; auf dem Querschnitte durch dasselbe erscheinen die Pyramidenseitenstränge, besonders der rechte, grau-röthlich gefärbt.

Das ganze Gehirn und Rückenmark wurde stückweise nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit, Nachhärtung in Alcohol, Einbettung in Celloidin in Serien geschnitten: Die Untersuchung der mit Carmin, Nigrosin, Delafield'schem Hämatoxylin, nach Weigert, Pal und Rosin gefärbten Schnitte ergab folgendes:

Was zunächst den Zustand der Gefässe anbetrifft, so findet sich sowohl an den grösseren, welche eine Muskelschicht besitzen, als auch an den kleineren, welche diese Schicht nicht haben, der pathologische Process vornehmlich in der Intima, während die Media gewöhnlich garnicht und die Adventitia in geringerem Maasse betroffen ist (Taf. XVII., Fig. 3 u. 4). Die Intima zeigt alle Grade der Verdickung, dabei ergreift aber die Wucherung niemals die ganze Intima gleichmässig, wie das bei der syphilitischen Endarteriitis die Regel ist (Taf. XVII., Fig. 7), sondern sie fängt an einem Punkte an und greift von diesem Punkte aus fortschreitend immer weiter lateralwärts nach beiden Seiten hin. Während der Process lateral sich ausbreitet, geht die Wucherung an der Anfangsstelle weiter, so dass diese Anfangspartie stets den grössten Dickendurchmesser hat, während derselbe, je weiter lateral, um so mehr abnimmt, bis man dann auf eine Stelle kommt, welche gewöhnlich derjenigen, an welcher der Process begonnen hat, genau gegenüberliegt, und die ein ziemlich normales Aussehen darbietet. Diese Eigenthümlichkeit hat zur Folge, dass das Gefässlumen eine eliptische Gestalt erhält, deren Pole einerseits von der am meisten, andererseits von der am wenigsten gewucherten Partie gebildet werden. Die Verdickung der Intima ist mitunter so stark, dass nur noch ein kleiner Spalt als Gefässlumen übrig bleibt, häufig ist auch dieser durch Wucherungen oder durch einen frischen Thrombus verschlossen, so dass das Gefäss vollständig unwegsam geworden ist. Während der dem Gefässlumen zunächst gelegene Theil der Intima immer weiter wuchert, was man an der ungemein reichlichen Anzahl der Kernbildung erkennen kann, die sich in dieser oberflächlichen Schicht vorfindet (Taf. XVII., Fig. 4e), fängt das zuerst gewucherte und nunmehr in der Tiefe gelegene Gewebe an abzusterben, und es bilden sich theils durch Aufnahme von Kalksalzen, jene feste Platten, welche man so vielfach in arteriosclerotisch veränderten Gefässen findet, theils durch Zerfall der nekrotischen Partien jene bekannte breiartige Masse, nach welcher der ganze Process auch den Namen des atheromatösen erhalten hat (Taf. XVII, Fig. 4d).

Diese Einlagerung von Kalksalzen und die breiige Masse findet man an Gefässen, welche keine Media besitzen, oder an noch kleineren nicht. An diesen sieht man die Intima, mitunter auch die Adventitia stark gewuchert. Die Wucherungen der Intima bilden lamellenartige Gebilde, welche an manchen Stellen sehr dicht, an anderen ziemlich locker an einander gelagert sind und die wahrscheinlich organisirte Thrombusmassen sind (Taf. XVII., Fig. 3 u. 5).

Eine zweite Erscheinung, welche die Gefässe, besonders die kleineren, darboten, und zwar im Gehirn sowohl, als auch im Rückenmark, ist ihre starke Schlängelung und ihre mitunter geradezu enorme Erweiterung (Taf. XVI, Fig. 9d und Taf. XVII, Fig. 1). Die meisten der erweiterten Gefässe sind strotzend mit Blut gefüllt, aus einigen aber ist das Blut gewichen, sie sind in Folge dessen zusammengeklappt, und da das vorher durch den Druck abgedrängte Nervengewebe den Gefässen beim Zusammenklappen nicht nachgerückt ist, so ist dadurch zwischen Gefäss und umliegender Nervensubstanz eine Lücke entstanden. Solche Lücken, welche in ihrem Centrum ein Gefässlumen enthalten, sieht man namentlich im Gehirn in der Gegend der grossen Ganglien sehr vielfach.

Was die Veränderungen des Nervengewebes selbst anbetrifft, so fanden sich ziemlich über das ganze Centralnervensystem zerstreut 1. frische Blutungen, 2. Erweichungen, 3. Atrophien und 4. secundäre Degenerationen in zwei Fasersystemen.

1. Die Blutungen sind nirgends erheblicher Art, erreichen höchstens die Grösse einer Bohne. Das Blut bildet entweder eine circumscripte Masse oder es ist stellenweise in diffuser Weise über das Nervengewebe hingestreut. Die circumscripten Blutungen finden sich besonders im Hirnschenkel, Pons, Kleinhirn und im Hinterhorn des unteren Halsmarkes, während sich die diffusen gewöhnlich mikroskopisch kleinen Blutungen fast auf jedem Schnitte wenigstens im Gehirn vorfinden. Häufig sieht man mitten in solcher circumscripten compacten Blutung ein kleines Gefäss mit einer Oeffnung, aus der ein schmaler Blutstreif herausragt, der sich dann an seinem anderen Ende zu einer grösseren Masse Blut vergrössert (Taf. XVI., Fig. 4c.). Hierbei wurde niemals eine aneurysmatische Erweiterung beobachtet, so dass die Ansicht mancher Autoren, wonach jede Blutung nur nach voraufgegangener Bildung von sogenannnten miliaren Aneurysmen erfolgen kann, nach diesen Befunden nicht für alle Fälle zutreffend ist. Es hat wohl auch nichts Unwahrscheinliches an sich, sich vorzustellen, dass solche Gefässe mit dem beschriebenen lamellösen Bau, in welchem die einzelnen Lamellen sehr gebrechliche Bildungen sind, allein durch plötzliche Steigerung des Druckes in denselben zerreissen können, auch ohne dass sich jedesmal vorher ein Aneurysma gebildet hat.

2. Die Erweichungen finden sich in ihrer grössten Anzahl im Pons und hier stets im basalen Theil (Taf. XVI., Fig. 5a.), während die Haubenregion hier, wie im ganzen Hirnstamm frei ist. Ausserdem finden sie sich in der Grosshirnrinde, in der weissen Substanz (Taf. XVI., Fig. 1c. und d.), in den grossen Ganglien und umliegender weisser Substanz (Taf. XVI., Fig. 2a.), in der weissen Markmasse der linken Kleinhirnhemisphäre (Taf. XVI., Fig. 6b.). Die Erweichungen sind in ihrem Umfange etwas grösser als die vorher erwähnten Blutungen, doch finden sich auch mikroskopisch kleine Stellen besonders häufig um ganz kleine verstopfte Gefässe herum, deren Anzahl auf manchen Schnitten vornehmlich in der Ponsgegend geradezu erstaunlich ist. Je nach ihrem Alter bieten die Erweichungen ein verschiedenes Aussehen dar; wenn sie frisch sind, enthalten sie sehr viele rothe und weisse Blutkörperchen, Mye-

lintropfen, Körnchenzellen, zerfallene Markfasern und eine homogene Masse, die wahrscheinlich geronnene Blutflüssigkeit ist. Ist der Herd älter, so sind die Blutkörperchen zum grössten Theil verschwunden, man sieht bloss die homogene Grundmasse, in der sich häufig ausserordentlich viele, an anderen Stellen nur sehr wenige Körnchenzellen finden, während vom Rande der angrenzenden etwas zerklüfteten, zum erheblichen Theil degenerirten weissen Markmasse einzelne Züge in die erweichte Stelle hineinragen und dort entweder im Zusammenhang oder vielfach abgerissen angetroffen werden (Taf. XVII., Fig. 6).

3. Atrophien finden sich nur an vereinzelten Stellen z. B. im Linsenkern, im Pons etc. (Taf. XVI., Fig. 2b. und 5d.). Es sind das Stellen, welches tark gelichtet erscheinen durch Ausfall einer nicht unerheblichen Zahl von Markfasern, während die vorhandenen ziemlich normal erscheinen.

4. Secundäre Degenerationen zeigen die Pyramidenfasern vom Pons bis in's Lendenmark, links bedeutend stärker als rechts (Taf. XVI., Fig. 7—9). Dabei wurde beobachtet, dass die Degeneration der Fasern im linken Pyramidenvorderstrang bedeutend geringer ist, als in dem entsprechenden rechten Pyramidenseitenstrang. Diese weniger degenerirte Partie liess sich auch proximal von der Kreuzung der Pyramidenfasern in der Medulla oblongata deutlich sehen, wo sie im lateralen Winkel des Pyramidenstranges gelagert ist (Taf. XVI., Fig. 7b. und 7'b.)

Der Umstand, dass die Pyramidenfasern auf ihrem Wege durch den Hirnstamm von einem pathologischen Processe betroffen sind, der einen grossen Theil derselben in ihrem absteigenden Verlaufe secundär zur Degeneration bringt, wobei sich ergiebt, dass die Fasern des Pyramidenvorderstrangs bedeutend weniger degenerirt sind, als diejenigen des Seitenstranges macht es in hohem Grade wahrscheinlich, dass im Hirnstamm erstere nicht mit letzteren durcheinander gemischt sind, sondern dass sie nebeneinander liegen, und dass die Fasern des Pyramidenvorderstranges, wie dieser Fall erweist, in der Med. oblongata den lateralen Winkel des Pyramidenfeldes einnehmen. Diese Einzelbeobachtung gab Veranlassung dazu über diesen Punkt genauere Untersuchungen anzustellen, welche nach Abschluss an anderer Stelle veröffentlicht werden sollen. (Inzwischen im Neurolog. Centralblatt erschienen.)

Ausser den Pyramidenfasern zeigen die tiefen Querfasern des Pons und damit im Zusammenhang beide mittlere Kleinhirnschenkel secundäre Degeneration, die sich vielfach in die Markmasse des Kleinhirns fortsetzt (Taf. XVI., Fig. 6c.).

Die Kerne des Bulbus und des übrigen Hirnstamms sind normal; die Zellen in den Vorderhörnern des Rückenmarks wurden vielfach atrophirt gefunden, doch war ein Unterschied zu Gunsten einer Seite nicht zu finden, so dass die Atrophie wohl nur auf mangelhafte Blutzuführung in Folge der Gefässerkrankung zurückgeführt werden kann.

Dieser anatomische Befund giebt eine ausreichende Erklärung für die während des Lebens beobachteten Symptome. Bei der grossen Anzahl der Blutungen ist es vielleicht zu verwundern, dass nicht noch

mehr apoplectische Anfälle eingetreten sind, als es die Krankengeschichte angiebt. Die vielen, besonders kleinen Blutungen im Pons erklären auch genügend das so vielfach wechselnde Symptom der Facialislähmung. Indem nämlich bald auf der einen Seite des Pons eine kleine Blutung eintrat, während eine voraufgegangene der anderen Seite sich inzwischen zurückgebildet hatte und umgekehrt, wurde das Symptom der Facialisparese bald auf der einen Seite sehr stark, während es auf der anderen Seite zurücktrat und vice versa. Durch die Blutungen lassen sich ferner die anderen Symptome erklären, die eine Zeit lang plötzlich auftraten, um dann nach Resorption des Blutes wieder zu verschwinden, und nicht mehr wieder zu kommen, z. B. Parese des linken Stimmbandes. Die dauernd beobachteten Symptome sind wohl auf die alten grösseren Erweichungsherde zu beziehen, z. B. die dauernde Parese der rechten Extremitäten auf die Herde in der linken Ponshälfte. An welche Localisationen sich die wechselnde Erscheinung der Ataxie knüpft, kann mit Sicherheit nicht gesagt werden. Die Degeneration der Ponsschenkel, die Herde im Kleinhirn selbst oder vielleicht diejenigen in der hinteren Abtheilung der Thalami optici können die Ursache gebildet haben. Sicheres lässt sich darüber nicht sagen. Einzelne Herde, wiewohl sie ziemlich gross waren, haben klinisch gar keine Symptome hervorgerufen, z. B. lässt sich keins mit Sicherheit auf den nicht unerheblichen Erweichungsherd lateral vom linken Unterhorn zurückführen.

Nachdem nunmehr dieser ausführlich geschilderte Fall, welcher als Beispiel für viele andere gelten kann, in klinischer und anatomischer Beziehung klar vor Augen liegt, kann noch einmal die Frage aufgeworfen werden, wie man ihn benennen soll.

Der Name „acute Bulbärparalyse" passt vom klinischen Standpunkte für diesen Fall insofern nicht, als er zwar viele Symptome hat, welche auf eine Affection des Bulbus bezogen werden können, aber auch andere dabei sind, die auf den Bulbus nicht zurückgeführt werden können; in anatomischer Hinsicht ist der Name noch weniger geeignet, weil, eine ganz kleine circumscripte Stelle ausgenommen, der Bulbus ganz frei ist, dagegen alle übrigen Theile des Gehirns stark betroffen sind.

Der Name Pseudobulbärparalyse passt auch nicht recht für diesen Fall, weil (ganz abgesehen von dem Namen „Pseudo", welcher stets ein Verlegenheitsausdruck ist) man darunter Fälle versteht, in welchen die bulbären Lähmungserscheinungen durch pathologische Processe der Hemisphären hervorgerufen werden, was hier auch nur zum Theil zutrifft.

Besser ist schon der Name „Erweichungsherd im Pons", weil wenigstens der Hauptprocess damit bezeichnet ist, doch bleiben alle

anderen gleichfalls von dem Process betroffenen Stellen, deren ja noch unendlich viele sind, dabei ganz unberücksichtigt.

Deshalb dürfte der Name „multiple Erweichungen" für derartige Fälle doch wohl der geeignetste sein, weil er in zwei Worten das ganze anatomische Substrat wiedergiebt, das diesen Krankheitsbildern zu Grunde liegt und weil sich bei der Kenntniss, dass diese Erweichungen am allerhäufigsten den Hirnstamm, besonders Pons und Medulla oblongata befallen, aus diesem Namen sehr leicht der allgemeine Typus des klinischen Bildes construiren lässt, ein Bild, das am häufigsten und meisten bulbäre Erscheinungen haben muss, zu denen aber sich öfters noch Symptome anderer betroffener Stellen hinzugesellen werden.

Erklärung der Abbildungen (Taf. XVI. und XVII.).

Angefertigt von Fräulein P. Guenther.

Tafel XVI. Fig. 1—9.

Schnitte aus den verschiedensten Gegenden des Gehirns und Rückenmarks des beschriebenen Falles und zwar:

Fig. 1. Frontalschnitt durch die linke Hemisphäre.
- a) Unterhorn.
- b) Verdicktes Ependym desselben.
- c) Grosser Erweichungsherd lateral vom Unterhorn.
- d) Kleinere Erweichungsherde in der Rinde.
- e) Arteriosklerotisch veränderte Gefässe.

Fig. 2. Frontaler Schnitt durch die grossen Ganglien links.
- a) Erweichungsherde.
- b) Atrophische Stellen.
- c) Kleinere Blutungen.

Fig. 3. Frontalschnitt durch den hinteren Theil des Thalamus opticus.
- a) Erweichungsherde.
- b) Kleine Blutungen.

Fig. 4. Frontalschnitt durch den proximalsten Theil des Pons.
- a) Alter Erweichungsherd.
- b) Circumscripte Blutungen.
- c. Gefäss, aus welchem die Blutung erfolgte.

Fig. 5. Frontalschnitt durch die Mitte des Pons.
- a) Erweichungsherde, älteren und frischeren Datums.
- b) Circumscripte Blutung.
- c) Verstopfte Gefässe mit ringförmiger Blutung.
- d) Circumscripte Atrophie.

Fig. 6. Sagittalschnitt durch die linke Kleinhirnhemisphäre.
a) Circumscripte Blutung in der Rinde.
b) Erweichungsherd.
c) Degenerirte Markmasse.

Fig. 7. Frontalschnitt durch den vordersten Theil der Medulla oblongata.
a) Verstopftes Gefäss mit degenerirter Zone rings um dasselbe.
b) Weniger degenerirte Partie } des Pyramidenstranges.
c) Stark degenerirte Partie } des Pyramidenstranges.

Fig. 7'. Frontalschnitt durch die Mitte der Oliven.
a) Stärker } degenerirte Partie des Pyramidenstrangs.
b) Weniger } degenerirte Partie des Pyramidenstrangs.

Fig. 8. Frontatschnitt durch die Mitte der Pyramidenkreuzung.
a) Weniger } degenerirte noch nicht gekreuzte Pyramidenfasern.
b) Stärker } degenerirte noch nicht gekreuzte Pyramidenfasern.
c) Stärker degenerirte, schon gekreuzte und auf dem Wege zum Seitenstrang sich befindende Pyramidenfasern.

Fig. 9. Querschnitt durch das untere Halsmark.
a) Weniger degenerirter Pyramidenvorderstrang.
a') Stärker degenerirter Pyramidenseitenstrang.
b) Erweiterte und strotzend mit Blut gefüllte Gefässe.
c) Freies Blut im Hinterhorn.
d) Geschlängelte Gefässe.

Tafel XVII. Fig. 1—7.

Mikroskopische Präparate.

Fig. 1. Kleine, stark erweiterte und mit Blut gefüllte Gefässe.
a) Gewucherte Endothelschicht.
b) Ausgetretene, geronnene, homogene Masse.
c) Grenzscheide des perivasculären Raumes.
d) Umliegende Nervensubstanz.

Fig. 2. Aehnliches Gefäss wie in Fig. 1.
a) Gewucherte Endothelschicht.
b) Ausgetretene, geronnene, homogene Masse, welche in die umliegende Nervenmasse eingedrungen ist.

Fig. 3. Kleines verdicktes und durch einen Thrombus verstopftes Gefäss.
a) Thrombus.
b) Verdickte Intima mit lamellöser Schichtung.
c) Stark gewuchertes adventitielles Gewebe, welches allmälig in
d) das umliegende Gewebe übergeht.

Fig. 4. Arteriosklerotisch verändertes Gefäss.
a) Adventitia.
b) Muscularis.
c) Aeussere Schicht der Intima.

d) Nekrotische Massen zwischen äusserer und innerer Schicht der Intima.
e) Stark gewucherte innere Schicht der Intima.

Fig. 5. Circumscripte Blutung mit central gelegenem Gefässe.
a) Verdickte Wand mit lamellösem Bau.
b) Blutmasse rings um das Gefäss.

Fig. 6. Alter Erweichungsherd.
a) Homogene Masse.
b) Umliegendes Nervengewebe,
b') Einzelne, erhalten gebliebene Querbalken von Nervenfasern im Herde.

Fig. 7. Durchschnitt eines Gefässes mit Arteriitis syphilitica. (Zum Vergleich.)
a) Adventitia.
b) Muscularis.
c) Reste der äusseren Grenzschicht der Intima.
d) Intima.

XXVI.

Aus der medicinischen Klinik in Breslau (Prof. Kast).

Ueber periodische Schwankungen der Hirnrinden-functionen.

Von

Dr. **Richard Stern,**
Privatdocent.

(Mit zwei Curventafeln.)

Der im Folgenden zu beschreibende Symptomencomplex besteht in einer periodisch auftretenden Herabsetzung der Hirnrinden-Functionen: Intermittirend tritt — bei meinen bisherigen Beobachtungen für eine nach Secunden zählende Zeitdauer — eine Herabsetzung der Sensibilität auf allen Sinnesgebieten, eine Parese mit gleichzeitiger Ataxie der willkürlichen Muskulatur, eine Abnahme der intellectuellen Leistungsfähigkeit ein.

Diese eigenartigen Störungen wurden von mir bisher in zwei Fällen*) beobachtet; in beiden handelt es sich um Folgezustände von Kopfverletzungen. In dem ersten bestehen ausser Störungen functioneller Natur Symptome, die auf eine traumatische Affection der Hirnrinde im

*) Zusatz bei der Correctur [August 1895]: Seit Ende Januar 1895 beobachte ich einen dritten Fall, bei dem sich der Symptomencomplex wiederum in Folge einer Kopf-Contusion entwickelt hat. Der Fall soll wegen der eigenthümlichen periodischen Aenderungen der Athmung, die er darbietet, in einer weiteren Arbeit näher beschrieben werden; eine kurze Mittheilung über ihn (mit Demonstration) erfolgte in der Sitzung der medicin. Section der Schles. Gesellschaft für vaterl. Cultur am 14. Juni d. J. Jedenfalls beweist der Umstand, dass ich in weniger als zwei Jahren drei derartige Fälle auffinden konnte, dass es sich hierbei nicht um eine extrem seltene Störung handelt.

Bereich der linken vorderen Centralwindung hinwiesen; in dem zweiten Falle handelt es sich lediglich um functionelle Störungen.

Die Kenntniss dieser Erscheinungen dürfte insofern ein gewisses praktisches Interesse besitzen, als die Ergebnisse der Untersuchung in einem solchem Falle, insbesondere bei der Prüfung der Sensibilität, zunächst so seltsame und scheinbar sich widersprechende sind, dass der Patient, falls dem Untersucher das Gesetzmässige in dem fortwährenden Wechsel des Untersuchungsbefundes entgeht, leicht in den Verdacht grober Unaufmerksamkeit oder Simulation gerathen kann. Aber auch abgesehen von ihrer etwaigen practischen Bedeutung scheinen mir diese Beobachtungen schon deshalb eine nähere Beschreibung zu verdienen, weil es sich bei ihnen um eine — in diesem Umfange wenigstens — bisher unbekannte*) Art nervöser Functionsstörungen handelt.

Im Folgenden gebe ich zunächst die Krankengeschichten der Fälle), dann eine nähere Schilderung der Functionsschwankungen für die verschiedenen Gebiete, auf denen sie beobachtet wurden. Gerade die Nebeneinanderstellung der Befunde bei beiden Patienten wird, weil die Störungen bei beiden qualitativ gleich, quantitativ dagegen recht verschieden sind, von Werth für ihre Auffassung und Beurtheilung sein.**

Beobachtung I.

Am 11. Januar 1893 fiel dem bis dahin gesunden 46jährigen Bahnarbeiter Ernst Bachetzky eine eiserne Stange („Coulissenstange") auf die linke Kopfseite. B. verlor nicht das Bewusstsein, die Wunde wurde bald verbunden, er konnte an demselben Tage noch weiter arbeiten. Am folgenden Tage stellten sich Zuckungen im rechten Arm und Bein, Fieber, Kopfschmerzen ein; die Wunde scheint damals geeitert zu haben. Das Fieber liess nach einigen Tagen nach, doch hatte Patient in den folgenden Wochen über Schwindel, Schmerzen in der Magengegend, sowie über Anschwellung der rechten Gesichtshälfte zu klagen. Nach ca. 3 Monaten hatte sich das Befinden des Patienten soweit gebessert, dass er gerade seine Arbeit wieder aufnehmen wollte, als sich am 21. April auf's Neue Anfälle von Zuckungen in der rechten Körperhälfte, und zwar stärker und häufiger als in der ersten Zeit nach dem Unfall einstellten.

---

*) Hinsichtlich der Literatur vergl. den letzten Abschnitt dieser Arbeit.

**) Beide Patienten habe ich der medicinischen Section der Schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur vorgestellt: Bachetzky am 2. Juni 1893 (vergl. Deutsche medic. Wochenschrift 1893, No. 44), Richter am 1. December desselben Jahres (vergl. Sitzungsberichte für 1893, S. 45). Ein kurzer Auszug aus den folgenden Beobachtungen wurde auf der Wiener Naturforscher-Versammlung (Semptember 1894) mitgetheilt (vergl. Berliner klinische Wochenschrift 1894, No. 49).

Am 23. April Abends war B. bei einem derartigen Anfall etwas benommen. Am folgenden Tage suchte er zum ersten Mal das Ambulatorium der medicinischen Klinik auf.

In der seitdem verflossenen, fast zweijährigen Beobachtungszeit zeigte der Zustand des Patienten mehrfache Aenderungen.

Im Beginn derselben (Ende April 1893) war zu constatiren: Druckempfindlichkeit der etwa 3 Ctm. langen, von dem Unfall herrührenden Narbe in der linken Parietalgegend, die nur noch in der ersten Zeit zu sehen war. Die Narbe befand sich 3 Finger breit nach hinten von der vorderen Haargrenze, 2 Finger breit nach links von der Mittellinie und entsprach, wie die nähere Untersuchung ergab, der Projection des mittleren Drittels der vorderen Centralwindung auf die Schädelfläche. Im Bereiche dieser Narbe fühlt man eine leichte rinnenartige Depression am Knochen.

Hirnnerven: Geruchsvermögen für die gewöhnlich zur klinischen Prüfung angewandten Substanzen (Tinct. as. foetid., verschiedene ätherische Oele) beiderseits erloschen.

Sehhschärfe auf beiden Augen ca. $^2/_3$. Pupillenreaction und Augenspiegelbefund normal, nur geringe concentrische Gesichtsfeldeinengung mit Förster'schem Verschiebungstypus, keine Augenmuskellähmungen (Herr Privatdocent Dr. Groenouw).

Die ganze rechte Gesichtshälfte, ebenso auch die vom rechten Trigeminus versorgten Schleimhäute, auch der rechte Gehörgang und das rechte Trommelfell zeigen eine deutliche Herabsetzung der Sensibilität in allen Qualitäten. Im rechten Facialis leichte Parese. Starke Herabsetzung der Hörschärfe beiderseits, rechts stärker (Taschenuhr links in 15, rechts in 5 Ctm. Entfernung gehört); Trommelfellbefund negativ. Rinne'scher Versuch positiv (Herr Dr. O. Brieger).

Geschmacksvermögen beiderseits für die gewöhnlich angewandten Reize (starke Salz-, Chinin-, Zucker-, Essig-Lösungen) erloschen.

Im Gebiet des Accessorius rechts der Musculus cucullaris deutlich paretisch; die Zunge weicht beim Herausstrecken ein wenig nach rechts ab.

Rumpf und Extremitäten: Das auffallendste Symptom bilden sehr häufig (bis 30 Mal in der Minute) auftretende, kurzdauernde Zuckungen in den rechtsseitigen Extremitäten. Daneben besteht eine deutliche Herabsetzung der motorischen Kraft der rechtsseitigen Muskulatur, die am Arm am stärksten, aber auch am Bein und an der rechtsseitigen Rumpfmuskulatur deutlich ausgesprochen ist; ferner Herabsetzung der Sensibilität auf der ganzen rechten Körperhälfte, die für Berührungs-, Schmerz-, Temperatur-, Lage- und Gelenkempfindung, sowie auch bei der Untersuchung der faradocutanen Sensibilität constatirt wird.

Die Sehnenreflexe sind rechts etwas lebhafter als links, namentlich am Patellarreflex tritt dies deutlich hervor. Hautreflexe beiderseits lebhaft.

Die Untersuchung der inneren Organe ergiebt nichts Besonderes; keine Anzeichen von Potatorium.

Die subjectiven Beschwerden des Patienten bestanden vorwiegend in

Kopfschmerzen, Schwindel, Blitzen vor den Augen, Ohrensausen, zuweilen auch Schmerzen im rechten Arm und Bein.

Als ich die faradocutane Sensibilität untersuchte, wobei sich der Rollenabstand, bei dem die erste Empfindung auftrat, an symmetrisch gelegenen Punkten rechts um ca. 20 Mm. geringer herausstellte als links, und dabei einige Male hintereinander bei gleichbleibendem R.-A. die gleiche Hautstelle des rechten Arms mit der Erb'schen Elektrode berührte, gab der Patient spontan an, dass er bei den verschiedenen Berührungen eine verschieden starke Empfindung gehabt habe. Dies veranlasste mich, die Sache näher zu untersuchen. Zunächst waren Fehlerquellen wie etwa ungleichmässiges Aufsetzen der Elektrode oder ungleichmässiges Arbeiten des benutzten Inductionsapparates mit Leichtigkeit auszuschliessen. Denn bei anderen Versuchspersonen und insbesondere auch an der linken Körperhälfte des Patienten wurden bei ganz demselben Verfahren mit dem gleichen Apparat keine Empfindungsschwankungen ausgelöst. Diese Schwankungen, die an der ganzen rechten Körperhälfte zu constatiren waren, coincidirten zeitlich nicht mit den Zuckungen, sondern erfolgten etwas seltener und gleichmässiger als jene. Die Perioden des Schwächer- bezw. Nichtempfindens dauerten etwa 6 Secunden, die Zwischenzeiten ca. 6—8 Secunden. Die Messung erfolgte damals nur approximativ mittelst Secundenuhr.

Ferner wurde bald constatirt, dass diese Schwankungen nicht auf Ermüdung beruhen konnten, denn sie liessen sich auch nachweisen, wenn die Reizung nicht längere Zeit hintereinander oder in kürzeren Zwischenräumen, sondern in beliebig wechselnden zeitlichen Abständen wiederholt wurde.

Was die Excursionsbreite der Schwankungen anbelangt, so konnte man während der Empfindungsminima den Rollenabstand etwa um 5—10 Mm. verkleinern, ehe der Patient eine minimale Empfindung hatte. Auch für Berührungs-, Schmerz- und Temperaturempfindung wurden gleichzeitige „Schwankungen" beobachtet.

Mitte Juni liessen die epileptiformen Zuckungen an Häufigkeit und Heftigkeit erheblich nach, und ungefähr um dieselbe Zeit wurden auch jene Empfindungsschwankungen undeutlicher und waren bald gar nicht mehr zu constatiren. Die rechtsseitige Parese blieb bestehen, während die Sensibilität sich etwas besserte.

Patient hatte viel über Schmerzen in der rechten Schulter und im rechten Oberarm, über Schwindel, Kopfschmerzen, Flimmern vor den Augen zu klagen. Wiederholte Untersuchung in der Königl. Augenklinik im Juni und September ergaben, dass die Sehschärfe unverändert geblieben, dagegen die concentrische Einengung des Gesichtsfeldes stärker geworden war.

Im Uebrigen blieb im Herbst 93 und im ersten Theil des Winters der Zustand des Patienten im Wesentlichen derselbe, nur das subjective Befinden und die motorische Kraft der rechtsseitigen Extremitäten zeigten leichte Besserung. Ab und zu traten während dieser Zeit, wie Patient berichtete, Krampfanfälle und vorübergehende Steifigkeit im rechten Arm und Bein auf. B. kam regelmässig

2—3 Mal wöchentlich zum Elektrisiren in das Ambulatorium der Klinik: bei dieser Gelegenheit untersuchte ich ihn auch öfters auf das Vorhandensein von Sensibilitätsschwankungen, konnte jedoch solche nicht constatiren.

Ende Januar 1894 trat eine Verschlimmerung in dem Zustande des Patienten auf: Es zeigten sich wiederum Krampfanfälle in den rechtsseitigen Extremitäten, die aber nicht, wie früher, kurzdauernde clonische Zuckungen, sonden minutenlange tonische Krämpfe darstellten. Sie gingen mit starkem Blitzen vor den Augen und einer gewissen Beeinträchtigung, jedoch nicht mit völliger Aufhebung des Bewusstseins einher. Während dieser Krampfanfälle vermochte Patient nicht zu sprechen, hatte starken Schwindel und fühlte sich noch eine Zeit lang nachher sehr angegriffen.

Bei der Untersuchung der Sensibilität zeigte sich, dass nunmehr wieder sehr deutliche Empfindungsschwankungen, und zwar jetzt beiderseits bestanden. Inzwischen hatte ich Gelegenheit gehabt, noch einen zweiten derartigen Fall zu beobachten und hatte bei diesem die Schwankungen nicht nur für die Hautsensibilität, sondern gleichzeitig auch für alle übrigen Sinnesorgane constatiren können (vergl. Beobachtung II.). Das Gleiche fand ich jetzt auch bei Bachetzky für Gesicht und Gehör*), während Geruch und Geschmack nach wie vor auch für die stärksten Reize unempfindlich waren. Diese Schwankungen nahmen an Intensität rasch zu und kamen dem Patienten selbst zum Bewusstsein; er bemerkte, dass es in kurzen Abständen vor seinen Augen dunkel wurde, und dass er dann sehr schlecht hörte.

Synchron mit diesen Schwankungen der Sensibilität zeigte sich ein intermittirendes Schwächerwerden bezw. Erlöschen gewisser Haut- und Schleimhautreflexe, intermittirende Ataxie und Parese der willkürlichen Körpermuskulatur. Endlich ergab die Prüfung der Sprache, des Gedächtnisses und der übrigen psychischen Functionen, dass auch diese gewisse Schwankungen aufwiesen. (Nähere Angaben unten.)

Während die Krampfanfälle im Februar und März (unter Bromkalibehandlung) seltener geworden waren, das übrige Befinden stationär blieb, wurde im April und Mai 1894 eine weitere progressive Verschlimmerung beobachtet:

*) Ob schon in der ersten Zeit analoge Schwankungen in diesen Sinnesgebieten (entsprechend dem Gebiet der linken Grosshirnhemisphäre?), ob ferner damals schon die nachher zu erwähnenden intermittirenden motorischen Störungen auf der rechten Körperhälfte bestanden und nur, weil die Untersuchung nicht besonders darauf gerichtet wurde, übersehen wurden, vermag ich nicht mit Bestimmtheit zu sagen. Jedenfalls können die Schwankungen auf sensorischem Gebiete nicht sehr hochgradig gewesen sein, weil sie sonst bei der Aufnahme des Gesichtsfeldes resp. bei der Prüfung der Seh- und Hörschärfe wohl bemerkt worden wären. Es kann dies auch daraus geschlossen werden, dass die „Excursionsbreite" der Schwankungen für die faradocutane Sensibilität beim Wiederauftreten derselben im Januar 1894 eine erheblich grössere war, als im Beginn der Beobachtungszeit (Frühjahr 1893).

Es traten wieder häufige clonische Zuckungen im rechten Arm und Bein, sehr oft jetzt auch in den Augenmuskeln (gewöhnlich kurzdauernde nystagmusartige Bewegungen nach rechts) und in der Nackenmuskulatur auf. Ausserdem kamen mit allmälig zunehmender Häufigkeit epileptiforme Anfälle mit heftigen clonischen und tonischen Krämpfen und Bewusstlosigkeit, bei stark herabgesetzter oder aufgehobener Pupillenreaction vor. Da Bachetzky Mitte April 1894 für mehrere Wochen in die medicinische Klinik behufs Begutachtung aufgenommen wurde, so konnten mehrere dieser Anfälle genauer beobachtet werden, sie begannen gewöhnlich im rechten Arm, seltener im rechten Bein, griffen aber auch in ersterem Falle auf das Bein, dann auf die rechtsseitige Nacken- und Gesichtsmuskulatur, öfters und später gewöhnlich auch auf die andere Körperhälfte über. Diese Anfälle, die in ihrem Ablauf den Typus der Rindenepilepsie zeigten, erfolgten in den nächsten Monaten alle 1—3 Tage, zuweilen sogar 2—3 mal täglich; sie dauerten, soweit dies beobachtet werden konnte, einige (3—5) Minuten und waren meist noch von einem kurzen Coma gefolgt. In derselben Zeit wurde auch ein Stärkerwerden der „Schwankungen“ beobachtet. Auch im Uebrigen trat eine Verschlechterung ein: Patient zeigte jetzt auch auf der linken Körperhälfte eine erhebliche Muskelschwäche; doch war die Muskulatur der rechtsseitigen Extremitäten auch jetzt noch deutlich schwächer, von etwas geringerem Volumen als links und zeigte eine geringe Herabsetzung der galvanischen und faradischen Erregbarkeit ohne qualitative Veränderungen.

Die bis dahin links intacte Sensibilität war jetzt auch auf dieser Seite, abgesehen von den Sensibilitätsschwankungen, in freilich nur sehr geringem Grade dauernd herabgesetzt. Die concentrische Gesichtsfeldeinengung wurde allmälig sehr hochgradig. B. litt viel an Kopfschmerzen, die meist von der Gegend der alten, jetzt nicht mehr sichtbaren, in ihrer Lage nur noch an der geringen Knochenimpression kenntlichen Narbe ausgingen. Ferner klagte er zeitweise über allgemeines Kältegefühl bei normaler Innentemperatur, aber erheblicher Kühle der Extremitäten. Sein psychischer Zustand zeigte ebenfalls (auch abgesehen von der intermittirenden Verminderung seiner Leistungsfähigkeit) eine zunehmende Verschlechterung: er war theilnahmlos, ängstlich, reizbar, gedächtnissschwach, leicht ermüdbar, langsam im Denken und Handeln geworden. Hierzu kam noch, dass die nachher näher zu schildernden Störungen den Verkehr mit der Aussenwelt nach jeder Richtung hin sehr erschwerten.

Seit Mai 1894 ist der Zustand des Patienten im Wesentlichen stationär geblieben; im September wurde die unten näher zu schildernde Betheiligung der Athmung an den „Schwankungen“ beobachtet, die dem Patienten selbst schon im August aufgefallen war und beim Abschluss dieser Arbeit (Ende December 1894) fortbesteht. Auch bei der letzten Untersuchung (Juli 1895) bestanden die „Schwankungen“ unverändert fort. Die epileptischen Anfälle sind in der letzten Zeit schwerer und häufiger geworden.

Versuchen wir nun die nervösen Störungen, die wir bei Bachetzky gefunden haben, übersichtlich zu gruppiren:

I. Dauernde Symptome.

(Lediglich Ausfallserscheinungen.)

a) Motorisch: Parese der rechtsseitigen Körpermuskulatur, später allgemeine Muskelschwäche.

b) Sensibel: Hypästhesie der rechten Körperhälfte; später auch geringe Herabsetzung der Sensibilität links. Hochgradige beiderseitige Herabsetzung des Geruchs und Geschmacks, mässig starke des Gehörs (R. stärker als L.), geringere der Sehschärfe; allmälig zunehmende, schliesslich sehr hochgradige concentrische Einengung des Gesichtsfeldes.

c) Intellectuell und psychisch: Abnahme der geistigen Leistungsfähigkeit, psychische Depression.

II. Intermittirende Störungen.

(Reiz- und Ausfallserscheinungen.)

1. Reizerscheinungen, unregelmässig, in wechselnder Häufigkeit auftretend; motorische und sensible Reizerscheinungen coincidiren zuweilen, aber nicht constant:

a) Motorisch: Clonische und tonische Krämpfe, im Anfang der Krankheit nur in den rechtsseitigen Extremitäten, später auch in den Nacken- und Augenmuskeln, zuletzt allgemeine Convulsionen vom Charakter der Jackson-schen Epilepsie;

b) Sensibel: Schmerzen im Kopf, in den rechtsseitigen Extremitäten, Blitzen vor den Augen, Ohrensausen.

2. Ausfallserscheinungen, theils unregelmässig, gleichzeitig mit den Reizerscheinungen, (Bewusstlosigkeit bei und nach den epileptischen Anfällen), theils periodisch wiederkehrend als gleichzeitige Herabsetzung der Leistungsfähigkeit auf motorischem, sensiblem und intellectuellem Gebiet.

Ein Theil dieser Symptome ist offenbar functioneller Natur, so namentlich die doppelseitige sensorische Hypästhesie. Hinsichtlich der nachher ausführlicher zu beschreibenden Schwankungen der Hirnrinden-Functionen werden wir zu derselben Auffassung gelangen.

Daneben ist aber das Vorhandensein einer Rindenläsion im Bereich der linken vorderen Centralwindung — entsprechend der Lage der von dem Unfall herrührenden Narbe — höchst wahrscheinlich. (Clonische und tonische Krämpfe in den rechtsseitigen Extremitäten, die gleichzeitig von vorn herein eine deutliche Parese zeigten, später typische corticale Epilepsie).

Ich fasse daher den Fall als Combination einer traumatischen Rindenaffection mit einer traumatischen Neurose auf.

Mehrmals wurde bei unserem Patienten die Eventualität eines operativen Eingriffs in Erwägung gezogen. In der ersten Zeit unserer Beobachtung liessen, wie oben erwähnt, die motorischen Reizerscheinungen an Häufigkeit und Intensität bald nach, sodass damals von einer Operation zunächst abgesehen wurde.

Die spätere Verschlimmerung des Zustandes musste diese Frage aufs neue zur Erwägung stellen. Zu dieser Zeit (Frühjahr 1894) hatten allerdings die functionellen Veränderungen bereits eine so beträchtliche Höhe erreicht, dass sie an und für sich den Patienten völlig erwerbsunfähig machen mussten; und von ihnen war es sehr zweifelhaft, ob sie durch einen operativen Eingriff gebessert werden würden. Trotzdem erschien ein solcher Angesichts der sich steigernden Schwere und Häufigkeit der epileptischen Anfälle durchaus berechtigt. Herr Geh. Rath Mikulicz, mit dem Herr Prof. Kast während des Aufenthalts des Patienten in der medicinischen Klinik diese Frage erörterte, erklärte, dass er den B. operiren wolle, falls dieser es wünschte. Indess weigerte sich der Patient, sich einer Operation zu unterziehen.

Beobachtung II.

Bald nachdem ich bei Bachetzky die Schwankungen der Hautsensibilität gefunden hatte, bat ich Herrn Collegen Mann, Assistenzarzt an der hiesigen Kgl. Poliklinik für Nervenkrankheiten, auf diese eigenartige Sensibilitätsstörung zu achten. Einige Monate später theilte mir derselbe mit, dass er bei einem Patienten ähnliche Schwankungen der electrocutanen Sensibilität gefunden habe, wie ich bei Bachetzky.

Her Medicinalrath Prof. Wernicke hatte die grosse Liebenswürdigkeit, mir den Fall zur weiteren Untersuchung und Veröffentlichung zu überlassen, wofür ich ihm auch an dieser Stelle meinen besten Dank sage. Ebenso danke ich Herrn Collegen Mann, der mir auch Gelegenheit gab, den Patienten nach seiner Entlassung aus der poliklinischen Behandlung öfter zu untersuchen.

Den früher gesunden 27jährigen Brettschneider Paul Richter aus Striegau traf am 9. Mai 1893 ein niederfallendes eisernes Gewicht auf den Scheitel. R. verlor augenblicklich das Bewustsein und hat dasselbe nach den Angaben seiner Umgebung erst nach 3—4 Stunden wiedererlangt. Als er aufwachte, empfand er heftigen, noch mehrere Tage andauernden Kopfschmerz; so oft er sich aufrichten wollte, wurde es ihm schwarz vor den Augen. Erbrechen trat nicht auf. Bei dem Unfall hatte sich R. eine nur unbedeutende Kopfwunde zugezogen, die bald zuheilte. Schon in den nächsten Tagen stellten sich ruckweise, plötzliche Zuckungen in der unten näher zu beschreibenden Weise ein. Im Juli 1893 wurde der Patient von seiner Berufsgenossenschaft der hiesigen Poliklinik für Nervenkrankheiten zur Untersuchung überwiesen.

Anfang October 1893, als ich den Patienten zum ersten Mal sah, hatte sich, wie mir Herr College Mann mittheilte, sein Zustand noch nicht wesentlich verändert. Der damals aufgenommene Status ergab im Wesentlichen:

Mässig genährter, etwas blasser Patient. Temperatur und Puls normal. Das auffallendste Symptom bilden symmetrisch und gleichzeitig auf beiden Seiten in gewissen Muskeln auftretende clonische Zuckungen. An diesen betheiligen sich die Musc. Pectoralis major, Latissimus dorsi, Cucullaris (besonders die obere Partie) Sternocleido-mastoideus, Omohyoideus, Triceps und Supinator longus, in schwächerem Grade auch die Bauchmuskeln und zeitweilig die Muskulatur des Oberschenkels. Diese stossweise auftretenden Zuckungen werden begleitet von einem ziemlich lauten Exspirationsgeräusch, das, wie ich durch laryngoskopische Untersuchung feststellen konnte, durch gleichzeitige Contraction der Adductoren der Stimmbänder hervorgerufen wird. Die Gesichtsmuskeln bleiben dauernd frei.

Die Zuckungen erfolgen in wechselnder Häufigkeit, zuweilen 4—5 Mal, dann wieder bis 30 Mal in der Minute; im Schlafe hören sie ganz auf, hindern jedoch den Patienten öfters am Einschlafen. Psychische Momente sind von grossem Einfluss auf die Häufigkeit der Zuckungen. So genügen geringfügige äussere Anlässe, z. B. das Eintreten einer Person in das Zimmer, das Zuschlagen einer Thür, jede leichte psychische Erregung, um mehrere, rasch hinter einander erfolgende Zuckungen hervorzurufen. Andererseits gelingt es, durch Ablenkung der Aufmerksamkeit die Zuckungen für kurze Zeit zum Aufhören zu bringen. Ebenso hören sie gewöhnlich bei willkürlichen Bewegungen vorübergehend auf und der Patient vermag sie auch durch Willensanstrengung zuweilen für 1—2 Minuten zu unterdrücken. Dann aber treten sie mit vermehrter Häufigkeit und Heftigkeit wieder auf, sodass oft 8—10 Stösse unmittelbar hintereinander erfolgen.

Bezüglich ihres Volumens, der electrischen und mechanischen Erregbarkeit zeigten die Muskeln des Patienten normales Verhalten. (Hinsichtlich der motorischen Kraft s. unten.)

Sensibilität: Ausser den bereits von Herrn Collegen Mann constatirten Schwankungen der electrocutanen Sensibilität fand ich, dass nicht nur für alle anderen Qualitäten der Hautsensibilität, sondern auch für die übrigen Sinnesorgane sehr erhebliche Empfindungsschwankungen bestehen. Bezüglich aller Einzelheiten verweise ich auf die unten folgende nähere Schilderung. In den Zeiten zwischen den Schwankungen war die Sensibilität normal, nur die Reflexempfindlichkeit der Conjunctiva und Cornea, der Nasen- und Rachenschleimhaut herabgesetzt.

Reflexe: Die Sehnenreflexe sind lebhaft (kein Fussklonus), die Hautreflexe schwach. Die Intensität gewisser Haut- und Schleimhautreflexe (vergl. unten) zeigt synchron mit den Oscillationen der Sensibilität deutliche periodische Abnahme.

Die Untersuchung der inneren Organe ergiebt nichts Abnormes.

Patient zeigt eine mässige Abnahme des Gedächtnisses, ist übrigens sehr

intelligent. Sein psychisches Verhalten ist bis auf etwas deprimirte Stimmung normal.

Der Zustand des Patienten blieb Monate hindurch trotz verschiedener Behandlungsmethoden (Narcotica, Nervina, Suggestion) im Wesentlichen der gleiche. Im Februar 1894 wurde er seitens seiner Berufsgenossenschaft einer in der Nähe von Breslau gelegenen Nervenheilanstalt zur Behandlung überwiesen. Nachdem Anfangs eine Kaltwässerbehandlung zu einer vorübergehenden Verschlimmerung des Zustandes geführt hatte, trat später unter Anwendung von prolongirten lauwarmen Bändern und unter reichlicher Ernährung eine erhebliche Besserung ein. Dieselbe betraf nicht nur das Allgemeinbefinden und Aussehen des Patienten, sondern äusserte sich vor Allem auch in einer Abnahme der Zahl der Zuckungen; Ende März traten dieselben nur noch ganz vereinzelt auf. Indess genügte eine stärkere körperliche Anstrengung, eine psychische Erregung, eine längere Untersuchung, um wieder häufigere Zuckungen hervorzurufen, die dann gewöhnlich auch in den nächsten Tagen sich noch wiederholten.

Die Sensibilitätsschwankungen bestanden unverändert fort, wie ich mich durch öfters wiederholte Untersuchung überzeugen konnte. Nachdem ich durch die inzwischen weit stärker gewordenen Schwankungen bei Bachetzky darauf aufmerksam geworden war, dass bei diesem auf motorischem und intellectuellem Gebiet analoge periodische Veränderungen der Leistungsfähigkeit vor sich gehen, wie hinsichtlich der Sensibilität, untersuchte ich in systematischer Weise auch Richter nach diesen Richtungen und konnte auch bei ihm — wenngleich in weit geringerem Grade als bei Bachetzky — eine intermittirende Ataxie und Parese der willkürlichen Muskulatur sowie eine intermittirende Abnahme seiner intellectuellen Leistungsfähigkeit nachweisen.

Ende Juli 1894 wurde Richter aus der Nervenheilanstalt erheblich gebessert in seine Heimath entlassen. Er ist seitdem im Stande, leichte Arbeit zu verrichten; doch treten zeitweise die Zuckungen wieder so stark auf, dass er dann gezwungen ist, für einige Tage seine Beschäftigung auszusetzen. Die Schwankungen bestehen — wie aus seinen Angaben hervorgeht und wie ich mich durch mehrfache Untersuchung, zuletzt Ende December 1894*) überzeugt habe — fort und erreichen sogar in letzter Zeit manchmal höhere Grade als früher (vergl. unten). Er sieht dann, wie er erzählt, zur Zeit des „Dunkelwerdens" — wie der Patient die Perioden herabgesetzter Function bezeichnet, offenbar, weil ihm die Herabsetzung seines Sehvermögens am stärksten zum Bewusstsein kommt — nicht einmal die vor ihm stehenden Personen. An solchen „schlechten Tagen" hat er namentlich früh Flimmern vor den Augen, Schwindel und Kopfschmerzen; auch ist es in letzter Zeit (November und December 1894) einige Mal vorgekommen, dass er früh beim Erwachen zuerst sich in seiner Stube nicht zurecht finden konnte. Ich hatte bisher nicht Gelegenheit,

*) (Zusatz bei der Correctur.) Auch bei der letzten Untersuchung im Juni 1895 bestanden die „Schwankungen" fort.

den Patienten, der ab und zu nach Breslau kommt, an einem solchen Tage zu untersuchen; doch war auch an anderen Tagen während der letzten Monate eine Zunahme der Grösse (Excursion) der Schwankungen zu beobachten Wenn die periodische Abnahme der Sehschärfe sehr stark wird, so wird er in seiner Arbeit dadurch sehr behindert. Doch hat ihm sein Principal, der ihn als tüchtigen und intelligenten Arbeiter schätzt, leichte Arbeit übertragen, die er meist auszuführen vermag.

Was die Auffassung dieses Falles anlangt, so kann es keinem Zweifel unterliegen, dass es sich um eine Neurose handelt. Das Krankheitsbild weicht allerdings von den gewöhnlichen Fällen traumatischer Hysterie oder traumatischer Neurosen ab. Hinsichtlich der motorischen Reizerscheinungen bestand namentlich Anfangs eine gewisse Aehnlichkeit mit dem von Friedreich als Paramyoclonus multiplex bezeichneten Symptomencomplex. Jedoch sollen hier Störungen der Sensibilität vollständig fehlen.

Bemerkenswerth ist noch, dass sich die motorischen Reizerscheinungen — wie auch im Falle Bachetzky — in ihrem zeitlichen Ablauf gänzlich unabhängig von den periodischen „Schwankungen" zeigten; während erstere zeitweise nur ganz vereinzelt auftraten, liessen sich letztere nunmehr schon seit fast zwei Jahren bei jeder Untersuchung nachweisen; doch äusserte sich eine Verschlechterung des Zustandes auch bei diesem Patienten gewöhnlich gleichzeitig in einem häufigeren Auftreten der Zuckungen und einer grösseren Excursion der Schwankungen.

Nähere Schilderung der »Schwankungen«.

Vorbemerkung: Der Kürze halber werden im Folgenden die Perioden herabgesetzter Function als (scil. negative) „Schwankungen", die dazwischen liegenden Zeiträume als „Zwischenzeiten" bezeichnet.

Die Schwankungen erfolgen gleichzeitig auf motorischem, sensiblem und intellectuellem Gebiet. Dies wurde in sehr zahlreichen, daraufhin gerichteten Versuchen, bei denen in wechselnder Combination gleichzeitig zwei verschiedene Functionen untersucht wurden, für beide Patienten festgestellt. In der Folge wurde dann von diesem Umstande für die nähere Untersuchung vielfach Gebrauch gemacht: Wollte man eine bestimmte Untersuchung erst nach Eintritt der „Schwankung" vornehmen, so wurde der Patient aufgefordert, anzugeben, wann er schlechter zu sehen anfing; oder, falls für die Zwecke der Untersuchung die Augen geschlossen werden sollten, wann er einen akustischen Reiz von annähernd gleichbleibender Intensität, z. B. eine Taschenuhr, schlechter

bezw. gar nicht zu hören begann u. s. w. Ohne diese Gleichzeitigkeit im Ablauf der Schwankungen auf den verschiedenen Gebieten wäre eine genauere Untersuchung, insbesondere der complicirteren cerebralen Functionen kaum möglich gewesen.

Dauer und Häufigkeit der Schwankungen.

Zur Messung der Dauer und Häufigkeit der Schwankungen eignete sich offenbar am besten die Prüfung der Sensibilität. Es wurden hierzu Reize gewählt, welche sich nur wenig über die tiefste Reizschwelle*) erhoben, und daher zur Zeit der Empfindungsschwankungen überhaupt keine Empfindung auslösten. Man darf wohl von vornherein voraussetzen, dass es Personen, welche keine grosse Uebung in Selbstbeobachtung haben, leichter fällt, zwischen Empfinden und Nichtempfinden, als zwischen verschiedenen Graden einer Empfindung zu unterscheiden. Die Gesammtdauer einer Schwankung wird hierbei am genauesten dann ermittelt werden, wenn der bei der Untersuchung angewandte Reiz möglichst nahe dem tiefsten Schwellenwerthe liegt. Besonders bei Bachetzky konnte man zu der Zeit, als die Schwankungen sehr intensiv geworden waren, leicht constatiren, dass zu und von den Zeiten stärkster Herabsetzung ein allmäliger (ca. 1—3 Secunden dauernder) Uebergang stattfand.

Noch aus einem anderen Grunde war es nothwendig, bei der Messung der Schwankungsdauer die Reize möglichst klein zu wählen. Es stellte sich nämlich bei Bachetzky, in geringerem Maasse auch bei Richter heraus, dass die Grösse, die Excursion der Schwankungen schon im Laufe einer Untersuchung, noch mehr aber an verschiedenen Tagen nicht unerhebliche Differenzen zeigte. Hätte man also den zur Prüfung angewandten Reiz erheblich höher als die tiefste Reizschwelle gewählt, so wäre derselbe während der Schwankungen von geringer Excursionsbreite noch percipirt worden, und da die Patienten angewiesen waren, bei diesen Untersuchungen nur Empfinden und Nichtempfinden zu unterscheiden, so wären diese geringeren Schwankungen der Registrirung entgangen. Diese letztere wurde zunächst approximativ so vorgenommen, dass ein Reiz von gleichbleibender Grösse entweder continuirlich oder

*) Wie sich aus dem früher Gesagten ergiebt und weiter unten zahlenmässig festgestellt werden wird, steigt die Reizschwelle während der Schwankungen in allen Sinnesgebieten auf wesentlich, zum Theil ausserordentlich viel höhere Werthe, als sie in den Zwischenzeiten zeigte. Die „tiefste Reizschwelle“ ist also die während der Zwischenzeiten zu constatirende.

in gleichen Zeitabständen (etwa jede Secunde oder alle zwei Secunden einmal) applicirt wurde. Der Patient musste durch die Worte „jetzt“, bezw. „jetzt nicht“, angeben, ob er den Reiz empfände oder nicht. Die Zeiten des Empfindens bezw. Nichtempfindens wurden durch Ablesen an einer Secundenuhr ungefähr bestimmt.

Da jedoch bei dieser primitiven Versuchsanordnung naturgemäss Fehler bis zu einer Secunde und mehr unterlaufen mussten, so wurden genauere Messungen der Dauer der Empfindungsschwankungen durch Registrirung an einem Kymographion vorgenommen. Dies geschah im hiesigen physiologischen Institut mit der freundlichen Unterstützung des Herrn Professor Hürthle. Die Patienten wurden angewiesen, auf einen Hebel zu drücken, so lange sie einen bestimmten gleichbleibenden Reiz empfanden und den Hebel loszulassen, sobald die Empfindung aufhörte. So lange der Hebel niedergedrückt war, bewirkte er den Schluss eines electrischen Stromes und damit durch Erregung eines Electromagneten die Hebung eines am Kymographion angebrachten Schreibhebels. In den beigefügten Registrirungen bedeuten demnach die Erhebungen über die Abscisse die „Zwischenzeiten“, die dazwischenliegenden Stücke entsprechen den „Schwankungen“. Die Zeitschreibung markirt Sekunden. Für die Untersuchung bei Bachetzky wurde, da bei diesem Schwankungen und Zwischenzeiten länger dauerten als bei Richter, eine erheblich kleinere Umdrehungsgeschwindigkeit der Registrirtrommel gewählt. (Vergl. die Tafel 1).

Auch bei dieser genaueren Registrirung besteht eine in dem Wesen der zu untersuchenden Functionsstörung begründete und daher nicht auszuschaltende Fehlerquelle: wie schon erwähnt wurde und später näher beschrieben werden wird, nimmt während der Schwankungen die intellectuelle Leistungsfähigkeit ab, die Zeitdauer aller psychischen Vorgänge zu*). Daher wird sowohl die Erkennung des Eintritts einer Schwankung als auch die Markirung dieses Zeitpunktes etwas langsamer vor sich gehen, als die analogen Processe beim Eintritt einer Zwischenzeit: die Dauer der Schwankungen wird daher immer ein wenig zu kurz angegeben werden. Doch ist dieser Fehler, der überdies bei allen Beobachtungen an ein- und demselben Patienten sich ungefähr gleich bleiben dürfte, im Vergleich zur Gesammtdauer der Schwankungen und Zwischenzeiten sicher sehr klein; er ist bei Richter auf einige Hundertel, bei Bachetzky höchstens auf wenige Zehntel Secunden zu schätzen.

Die Ausmessung der auf der beigegebenen Tafel 1 theilweise reproducirten Registrirungen ergab:

---

*) Vergl. unten: Bestimmung der Reactionszeit.

bei Bachetzky (27. April 1894):

für die Dauer der Schwankungen 3—12, einmal 23 Secunden,

für die Zwischenzeiten $2^1/_4$—10 Secunden;

bei Richter (28. October 1893):

für die Dauer der Schwankungen 2—$3^1/_2$ Secunden,

für die Zwischenzeiten 2—$4^3/_4$ Secunden.

Hierzu ist zu bemerken, dass die Angaben von Richter als durchaus zuverlässig gelten können, da derselbe recht intelligent war und bei allen Untersuchungen sehr exact angab. Bei Bachetzky ist es wohl möglich, dass er, obwohl er bei diesen graphischen Registrirungen den besten Willen zeigte, doch manchmal eine Schwankung nicht beachtet oder ungenau angegeben hat.

Bei Richter fanden sich bei wiederholten Untersuchungen mittelst der zuerst beschriebenen primitiven Versuchsanordnung für Schwankungen und Zwischenzeiten stets ungefähr dieselben Werthe: 2—4, ab und zu bis 6 Secunden. Nur während der letzten Beobachtungszeit (December 1894) stieg die Dauer der Schwankungen und Zwischenzeiten höher, bis zu 13 Secunden an.

Bei Bachetzky kamen weit grössere Differenzen zur Beobachtung; so ergab sich, um nur einige Beispiele anzuführen:

am 13. April 1894 (bestimmt für tactile Reizung, Pinselstriche).
Zwischenzeiten: 13—35 Secunden,
Schwankungen: 5—8 Secunden,

Am 5. Mai 1894 (bestimmt für optische Eindrücke),
Zwischenzeiten: 6—8 Secunden,
Schwankungen: 4—5 Secunden,

Am 2. Februar 1894 (bestimmt für akustische Eindrücke)
Zwischenzeiten: 36—44 Secunden,
Schwankungen: 15—29 Secunden,

Am 11. August 1894 (bestimmt für akustische Eindrücke)
Zwischenzeiten: 12—17 Secunden,
Schwankungen: 5—8 Secunden.

Ein Einfluss der Untersuchungsdauer auf die Länge oder Excursion der Schwankungen liess sich bei keinem der beiden Patienten constatiren. Doch muss ich hierzu bemerken, dass diese Versuche absichtlich unterbrochen wurden, sobald die Patienten Zeichen beginnender Ermüdung zeigten, was bei Bachetzky immer viel rascher eintrat als bei Richter.

Die Grösse (Excursion) der Schwankungen wird am zweckmässigsten bei der Besprechung der einzelnen Functionen angegeben werden. Auch sie lässt sich aus leicht ersichtlichen Gründen am genauesten bei der Prüfung der Sensibilität einer Messung unterziehen. Dies kann geschehen, indem wir entweder die „Reizschwelle", oder die Unterschiedsschwelle" in den Zwischenzeiten und während der Schwankungen bestimmen. Die Differenz ergiebt ein Maass für die „Grösse" oder „Excursion" der Schwankungen. Ich habe mich meist mit der Feststellung der Reizschwellen begnügt. Es ergab sich, worauf schon oben hingewiesen wurde, dass die Differenz der Reizschwellen keineswegs konstant war, dass namentlich bei Bachetzky „grosse" und „kleine" Schwankungen an demselben Tage und noch mehr zu verschiedenen Zeiten auftraten. Auf verschiedenen Gebieten fanden Aenderungen der Amplitude der Schwankungen nicht immer gleichzeitig statt. So wurde z. B. bei beiden Patienten zeitweise beobachtet, dass die Sehschärfe während der Schwankungen stärkere Abnahme zeigte, als früher, während bezüglich des Hörvermögens eine analoge Aenderung nicht zu constatiren war. Ferner sei hier noch einmal hervorgehoben, dass der Uebergang von Schwankung zur Zwischenzeit und umgekehrt kein ganz plötzlicher war. Namentlich bei Bachetzky, bei dem die Schwankungen häufig länger dauerten und eine grössere Excursion zeigten als bei Richter, konnte man feststellen, dass im Beginn und gegen Ende der Schwankung ein allmähliches Steigen resp. Sinken des Schwellenwerthes vor sich ging. Doch habe ich mich begnügt, den höchsten Schwellenwerth, der im Verlauf der Schwankung erreicht wurde, zu notiren, mit anderen Worten, die grösste Reizstärke, welche während der Schwankung eben noch empfunden wurde.

In Folgendem sollen zunächst die Schwankungen auf sensiblem, dann die auf motorischem und schliesslich die auf psychischem Gebiete geschildert werden.

I. Sensibilität*).

a) Sensibilität der Haut.

(Berührungs- und Schmerzempfindung, electrocutane Sensibilität; Temperaturempfindung; Ortssinn).

Während Richter am ganzen Körper, Bachetzky wenigstens an der linken Körperhälfte zwischen den Schwankungen auch leichte Be-

*) Ich möchte an dieser Stelle kurz einen Einwand berühren, der vielleicht gerade angesichts der Thatsache, dass es sich in unseren beiden Fällen um

rührungen wahrnahmen, empfanden sie während der Schwankungen weit stärkere Berührungen gar nicht.

Sehr deutlich waren auch die Unterschiede in der Schmerzempfindung, die sich auch objectiv in der ganz verschiedenen Stärke der ausgelösten reflectorischen Bewegungen zu erkennen gaben. Für die faradocutane Sensibilität und Schmerzempfindung liessen sich diese Unterschiede in bekannter Weise leicht auch quantitativ feststellen. Ich führe hier einige Zahlen an; als differente Electrode wurde dabei die von Erb zur Prüfung der faradocutanen Sensibilität angegebene benutzt.

Bachetzky (Anfang April 1894): Rollenabstände, die nothwendig waren, um

	Erste Empfindung		**Schmerzempfindung** hervorzurufen.	
	Zwischenzeit:	Schwankung:	Zwischenzeit:	Schwankung:
Handrücken links	131 Mm.	92 Mm.	106 Mm.	10 Mm.
„ rechts	100 „	75 „	84 „	3 „
Innenfläche d. Unterschenkels links	121 „	87 „	92 „	bei über einandergeschobenen Rollen theils gar keine, theils sehr schwache Schmerzempfindung.
			88 „	
ebendaselbst rechts	115 „	86 „		

Folgezustände von Unfällen gehandelt hat, erhoben werden könnte: nämlich, dass beide Patienten die Schwankungen lediglich simulirt hätten. Ich glaube nun zwar, dass Niemand, der die mitzutheilenden Beobachtungen aufmerksam verfolgt, diese Möglichkeit noch ernstlich in Betracht ziehen wird. Immerhin will ich, gerade weil die Neuheit und Eigenthümlichkeit dieser Störungen auf den ersten Blick entschieden etwas Frappirendes hat, noch besonders darauf hinweisen, dass beide Patienten bei zahlreichen und von verschiedenen Aerzten vorgenommenen Untersuchungen stets völlige Zuverlässigkeit und Ehrlichkeit zeigten. Bei den sehr häufig vorgenommenen Sensibilitätsuntersuchungen wurden, theils um die Aufmerksamkeit der Patienten zu controlliren, theils um dem hier erwähnten Einwande zu begegnen, Variationen vorgenommen, bei denen etwaige falsche Angaben der Patienten hätten offenbar werden müssen. So wurde z. B. bei Prüfung der faradocutanen Sensibilität die Reizung öfters unterbrochen, ohne dass Patient es sehen konnte; bei der ophthalmologischen, bezw. otiatrischen Untersuchung wurden auf meine Bitte von den Herren Collegen Groenouw und Brieger die Methoden, welche zur Entlarvung von Simulation geeignet sind, in Anwendung gezogen; stets erwiesen sich die Angaben beider Patienten als völlig zuverlässig.

Vor Allem aber möchte ich hier bereits hervorheben, dass wir ja objective Beweise für das Vorhandensein der Schwankungen in dem intermittirenden Auftreten gewisser Haut- und Schleimhautreflexe, der Ataxie und Parese sowie in dem unten zu schildernden Verhalten der Athmung haben. Ich glaube deshalb auf diesen Punkt nicht wieder zurückkommen zu müssen.

Bemerkenswerth ist, dass die Unterschiede für die Schmerzempfindung viel grösser sind, als für die erste Empfindung.

Richter (November 1893): Rollenabstände, die nothwendig waren, um

Erste Empfindung*) hervorzurufen

	Zwischenzeiten:	Schwankungen:
Stirn	145 Mm.	122 Mm.
Handrücken links	111 „	96 „
Oberschenkel links	136 „	105 „

Für die Temperaturempfindung wurden ebenfalls sehr erhebliche Unterschiede gefunden, bei Bachetzky auch hier grössere als bei Richter. Selbst an Körperstellen, die für Kälte sehr empfindlich sind, empfand B. zur Zeit der Schwankungen ein mit Eisstückchen gefülltes Reagenzglas nicht als kalt. An Stellen, die für Wärme sehr empfindlich sind, wurde in diesen Zeiten ein Reagenzglas, das mit Wasser von 50—60° gefüllt war, nicht als warm, ein mit kochendem Wasser gefülltes Reagensglas zwar als warm, aber nicht unangenehm empfunden. Sehr auffallend war es, wie Patient, wenn ein schmerzhafter Reiz oder ein heisser Gegenstand über die Dauer der Schwankung hinaus applicirt wurde, sobald sich die Empfindlichkeit wieder hob, plötzlich mit einem schmerzhaften Verziehen des Gesichts oder selbst einem leichten Schrei zurückfuhr.

Nachdem, wie schon erwähnt, die Gleichzeitigkeit der Schwankungen auf den verschiedenen Sinnesgebieten durch sehr zahlreiche Versuche festgestellt war, konnte hiervon bei diesen Versuchen, in denen es sich darum handelte. die Schwellenwerthe der Schmerz- bezw. Temperaturempfindung während der Schwankungen festzustellen, Gebrauch gemacht werden. Besonders bei Bachetzky wurden die in den Zwischenzeiten für den Patienten sehr schmerzhaften Reize nur dann applicirt, wenn der Patient angab, dass er schlechter sehe resp. höre.

Ortssinn: Berührungen, die so stark waren, dass sie von Richter auch zur Zeit der Schwankungen empfunden wurden, konnten alsdann viel weniger genau lokalisirt werden, als dies in den Zwischenzeiten möglich war. Eine Messung war mit Hülfe des Sieveking'schen Tasterzirkels leicht mögllich. Es wurde zunächst die kleinste Distance der Spitzen ermittelt, bei der dieselben in den Zwischenzeiten als zwei erkannt wurden, dann diejenige Entfernung, bei der die Spitzen auch zur Zeit der Schwankungen eben als zwei erkannt wurden.

---

*) Die Zahlen beziehen sich auf einen anderen Inductionsapparat, als die für Bachetzky angeführten.

Richter (November 1893):

	Zwischenzeiten:	Schwankungen:
Daumenballen rechts	9 Mm.	22 Mm.
Handrücken rechts	31 "	> 50 "
Volarfläche der Endphalanx des Mittelfingers rechts	3 "	7,5 "
ebenda links	5 "	10 "
Wange links	15 "	25 "

Bei Bachetzky war die Abnahme der Sensibilität während der Schwankungen so erheblich, dass er auch bei kräftigem Aufsetzen der beiden Zirkelspitzen meist gar keine Empfindung hatte, während die in den Zwischenzeiten erhaltenen Werthe links etwa normal, rechts etwas grösser waren.

b) Bewegungs- und Lage-Empfindung; Kraftsinn.

Für die Empfindung passiver Bewegungen wurden die Schwankungen mittelst des Goldscheider'schen Bewegungsmessers*) quantitativ festgestellt. In der folgenden Tabelle bezeichnet I. den Drehungswinkel, der in den Zwischenzeiten (bei der für solche Bestimmungen gewöhnlich angewandten Drehungsgeschwindigkeit) gerade noch percipirt wurde, II den analogen Werth zur Zeit der Schwankungen.

Richter (November 1893):

		I.	II.
rechtes Handgelenk	unter	1°	3—6°
" Ellenbogengelenk	"	1°	8°
" Kniegelenk	"	1°	5°

Bei späteren Untersuchungen im Mai und Juni 1894 zeigte sich die Bewegungsempfindung während der Schwankungen stärker herabgesetzt. Es wurden dann Bewegungen in den Hand- und Fingergelenken erst wahrgenommen, wenn der Drehungswinkel über 20° betrug.

Bachetzky empfand in den Zwischenzeiten auch auf der linken Körperhälfte passive Bewegungen erst bei etwas grösseren Excursionen als normal (3—4°). Während der Schwankungen wurden in der Zeit von Ende Januar bis Mitte April 1894 Excursionen über 20—30° wahrgenommen. Nach dieser Zeit, als auch auf anderen Gebieten die Schwankungen intensiver geworden waren, konnten während derselben in den Gelenken maximale Excursionen vorgenommen werden, ohne dass der Patient etwas davon merkte. Erst nach dem Ende der Schwankung

*) Berliner klin. Wochenschr. 1890.

fühlte er bei sehr grossen Excursionen, dass die Lage seiner Glieder sich geändert hatte*).

Auch bei der gewöhnlichen, klinischen Methode der Prüfung der Lageempfindung liessen sich sehr deutliche Unterschiede zwischen dem Befund zur Zeit der Schwankungen und in den Zwischenzeiten erkennen.

Dagegen ergab die Prüfung des Kraftsinnes keine sicheren Resultate. Da mir zur Prüfung desselben keine geeigneten Apparate zur Verfügung standen, so konnte ich genaue Messungen nicht anstellen und verzichte deshalb darauf, Zahlen anzuführen. Ich benutzte das einfache, schon von E. H. Weber**) angewandte Verfahren, Gewichte mit einem Tuche zu umhüllen und dieses dem Kranken in die Hand zu geben oder an den Unterarm anzubinden. Gab man Richter zu wiederholten Malen das gleiche Gewicht, in ein Tuch eingeschlagen, ein Mal während einer Schwankung, das andere Mal während einer Zwischenzeit in die Hand — natürlich, ohne dass R. sehen konnte, ob er das gleiche oder ein anderes Gewicht zur Schätzung erhielt — so waren seine Angaben darüber, ob überhaupt ein Unterschied in der Schwere des Gewichts vorhanden sei und in welchem Sinne, durchaus schwankend; einmal gab er an, das Gewicht scheine ihm zur Zeit der Schwankungen schwerer, das andere Mal leichter, ein drittes Mal sagte er, er könne keinen Unterschied finden.

*) Auf den ersten Blick könnten unsere Fälle geeignet erscheinen, eine Frage zu entscheiden, die für die Theorie der Lage- und Bewegungsempfindungen von Wichtigkeit ist; die Frage nämlich: in wie weit hängt die Empfindung einer Lageveränderung von der Empfindung der sie bewirkenden Bewegung, in wie weit hängt sie von der neuen Lage als solcher ab? Für gewöhnlich ist selbstverständlich eine Trennung der beiden Arten von Empfindungen unmöglich; und doch sind beide, wenn sie auch von den gleichen sensiblen Endapparaten der Gelenke, Sehnen, Muskeln u. s. w. ausgelöst werden, principiell verschieden; das eine Mal handelt es sich um Wahrnehmung eines Bewegungsvorgangs, das andere Mal um dauernde, einer bestimmten Lage zukommende Empfindungsmerkmale. Richter konnte solche Lageänderungen, deren Vornahme er während der Schwankungen nicht empfand, auch in der folgenden Zwischenzeit nicht erkennen, während bei Bachetzky, wie oben erwähnt, sehr grosse Excursionen nach beendeter Schwankung zur Perception kamen. Da indess die Erkennung einer Lageänderung, wenn, wie in unseren Fällen, die Bewegung selbst nicht percipirt wird, wesentlich auf einem Vergleich der früheren und der jetzigen Lage beruht und da, wie wir noch sehen werden, das Gedächtniss zur Zeit der Schwankungen eine gewisse Einbusse erleidet, so lassen sich aus diesen pathologischen Fällen keine sicheren Schlüsse ziehen.

**) Handwörterbuch der Physiologie Bd. III. S. 542.

Diese Inconstanz und Unsicherheit, die ganz im Gegensatz zu der sonstigen Exactheit der Angaben Richter's steht, ist, wie ich meine, dadurch begründet, dass bei der Prüfung des Kraftsinns die Schwankungen in verschiedenem, in antagonistischem Sinne auf das Urtheil unseres Patienten einwirken mussten. Zunächst ist ja bei unserer primitiven Versuchsanordnung der Drucksinn, der sich bei diesen Untersuchungen überhaupt nicht ganz ausschliessen lässt, stark mitbetheiligt. Der Druck und Zug, den das Gewicht ausübt, wurde zur Zeit der Schwankungen weniger deutlich empfunden; das ergab sich aus einer vergleichenden, oben nicht besonders angeführten Prüfung des sogenannten Drucksinns. Das Gewicht hätte demnach zur Zeit der Schwankungen leichter erscheinen müssen. Nun beruht indess der eigentliche Kraftsinn, wie Jacobj*) neuerdings durch eingehende experimentelle Untersuchungen wahrscheinlich gemacht hat, „auf einer Vergleichung der Grösse der aufgewandten Innervationskraft mit der Dauer der Latenzzeit, d. h. der Zeit, welche zwischen der gewollten Bewegung und dem wirklichen Eintritt der Bewegung verstreicht." Bei unserem Patienten schwanken nun alle diese Componenten: es schwankt die Kraft der Innervation, die Empfindung für die thatsächlich vollbrachte Bewegung und, wie wir auch ohne besondere Messung des Zeitsinnes als sicher ansehen dürfen**), auch die Fähigkeit, die Dauer der Latenzzeit zu beurtheilen. Die Schwankungen dieser einzelnen Factoren werden wahrscheinlich zum Theil in entgegengesetztem Sinne auf das Urtheil unseres Patienten wirken müssen, wie die Schwankungen des Drucksinns. Wenn z. B. die Empfindung für die thatsächlich vollbrachte Bewegung periodisch abnimmt, so wird dies zur Folge haben, dass ein und dasselbe Gewicht in diesen Zeiten schwerer erscheint.

Ausserdem kommt auch hier das schon oben bei der Lageempfindung besprochene Moment in Betracht. Auch hier handelt es sich um eine Vergleichung von Wahrnehmungen während der Schwankungen und zwischen denselben. Da nun während der Schwankungen auch das Gedächtniss und die ganze intellectuelle Leistungsfähigkeit abnehmen, so muss dies eine Vergleichung erschweren und das Urtheil unsicher machen.

c) Gesichtssinn.

Bei Bachetzky betrug die Sehschärfe in den Zwischenzeiten ca. $^2/_3$. Die Verschiedenheit in der Grösse der Schwankungen, die bei B. für die

---

*) Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie Bd. 32.

**) Vergl. unten den Abschnitt über Schwankungen der intellectuellen Leistungsfähigkeit.

anderen Sinnesgebiete nachweisbar waren, treten auch hier sehr deutlich hervor. An manchen Tagen gab B. an, dass es während der Schwankungen „ganz finster“ werde, er hatte dann nicht einmal Lichtschein. Wenn er an solchen Tagen ausging, so musste er, so oft eine derartige stärkere Schwankung eintrat, für die Dauer derselben — die in ihrer maximalen Stärke nur wenige Secunden betrug — stehen bleiben, um nicht irgendwo anzustossen. Dazwischen kamen aber auch an solchen „schlechten Tagen“ Schwankungen von etwas geringerer Intensität vor, während derer B. doch z. B. die Lage der Fenster zu erkennen vermochte. An anderen Tagen waren die Schwankungen — besonders in der Zeit vom Januar bis April 1894 — weniger stark.

Bei Richter betrug die Sehschärfe im November 1893 (mit +40), auf beiden Augen $^2/_3$. Im März 1895 war S., wie Herr College Ritter festzustellen die Freundlichkeit hatte, auf beiden Augen ca. $\frac{15}{40}$, nach Correction des vorhandenen Astigmatismus fast $\frac{15}{15}$. Zur Zeit der Schwankungen sank dieselbe, wie Untersuchungen mittelst Snellen'scher Probebuchstaben ergaben, im Oct. u. Nov. 1893 auf $\frac{1}{5}$ bis $\frac{1}{7}$; im Mai und Juni 1894, als die Schwankungen auch auf anderen Gebieten zeitweise etwas stärker geworden waren, auf $\frac{1}{6}$ bis $\frac{1}{12}$, im October 1894 sogar manchmal bis auf $\frac{1}{30}$, zeitweise wahrscheinlich noch tiefer (vergl. oben am Schluss der Krankengeschichte).

Entsprechend den Schwankungen der centralen Sehschärfe fanden bei beiden Patienten auch solche der peripheren statt. Es zeigten sich also periodische Schwankungen in der Grösse der Gesichtsfelder. Die Perimeter-Untersuchungen wurden mehrfach von Herrn Collegen Groenouw und davon unabhängig von mir vorgenommen und zeigten jedesmal gute Uebereinstimmung.

Bei Bachetzky bestand im Beginn der Beobachtungszeit (Ende April 1893) eine nur sehr geringe Einschränkung der Gesichtsfelder mit Förster'schem Verschiebungstypus. In den folgenden Monaten trat eine allmählich zunehmende concentrische Einengung auf, die seit Ende Januar 1894 sehr hochgradig wurde. So wurden z. B. Anfang Mai 1894 für das Gesichtsfeld des rechten Auges im verticalen und horizontalen Meridian folgende Grenzen gefunden:

R. A., 3. Mai 1894:

	weiss	roth	grün	blau	Kerzenflamme
	5 mm²				
oben	72°	8°	6°	5°	32°
unten	12°	8°	7°	5°	42°
innen	11°	8°	7°	6°	40°
aussen	12°	10°	7°	6°	47°

Wie zu wiederholten Malen constatirt wurde, war das Gesichtsfeld für Roth weiter als das für Blau, ein Befund, der bekanntlich nach der Charcot'schen Schule für Hysterie charakteristisch sein soll.

Während das Gesichtsfeld für ein weisses Object von 5 mm² bis auf ca. 12° vom Fixationspunkt eingeengt war, zeigte sich das Gesichtsfeld für eine Kerzenflamme erheblich weiter, was ebenfalls für die functionelle Natur der Gesichtsfeldeinengung spricht.*)

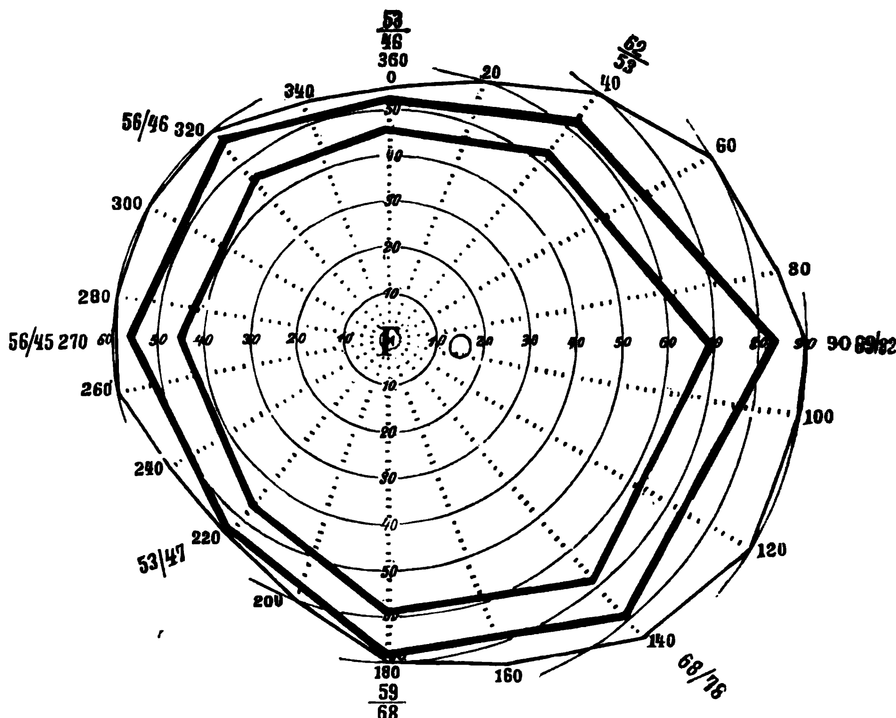
Zur Zeit der stärkeren Schwankungen reducirte sich das Gesichtsfeld von Bachetzky, wie nach dem oben Gesagten selbstverständlich ist, auf Null. Bei den geringeren Schwankungen — die diesbezüglichen Untersuchungen wurden im Februar bis Mai 1894 angestellt — konnte für ein weisses Object von 5 mm² eine Verengerung des Gesichtsfeldes bis auf 3 oder 4° vom Fixationspunkt festgestellt werden, d. h. brachte man das Object in diese Fntfernung vom Fixationspunkt, so wurde dasselbe während dieser geringeren Schwankungen noch gesehen. Die Untersuchungen am Perimeter konnten übrigens bei Bachetzky niemals länger als wenige Minuten fortgesetzt werden, weil er dann starkes Flimmern vor den Augen bekam. Förster'scher Verschiebungstypus konnte in dieser späteren Zeit nicht mehr nachgewiesen werden. Doch ist hierzu zu bemerken, dass eine continuirliche Gesichtsfelduntersuchung wegen des fortwährenden Auftretens der Schwankungen unmöglich war.

Bei Richter bestand während der ersten Monate unserer Beobachtung in den Zwischenzeiten keine Einengung des Gesichtsfeldes. Auch die Grenzen für Farben waren ungefähr normal (vergl. die unten gegebenen Zahlen). Zur Zeit der Schwankungen trat dagegen eine Einengung des Gesichtsfeldes sowohl für weiss wie für Farben auf. Sie liess sich leicht in der Weise messen, dass man für mehrere Meridiane fesstellte, bei welcher Entfernung des Objects vom

*) Vergl. Groenouw, Beiträge zur Kenntniss der concentrischen Gesichtsfeldverengerung. Graefe's Archiv Bd. XL. 1894.

Fixationspunkt dasselbe während der Schwankungen gerade nicht mehr verschwand. Das Schema giebt ausser den während der Zwischenzeiten erhaltenen Grenzen auch die inneren Grenzen der Gesichtsfeldschwankungen an.

Richter. Rechtes Auge. 25. November 1893. Weisses Object 5 Mm².



Für farbige Objecte führe ich hier nur die im horizontalen Meridian des rechten Auges gewonnenen Zahlen für blau und roth an.

Richter. Rechtes Auge (horizontaler Meridian)

	blau (5 Mm²)		roth (5 Mm²)	
	Zwischenzeit	Schwankung	Zwischenzeit	Schwankung
innen	36	23	28	19
aussen	48	28	42	25

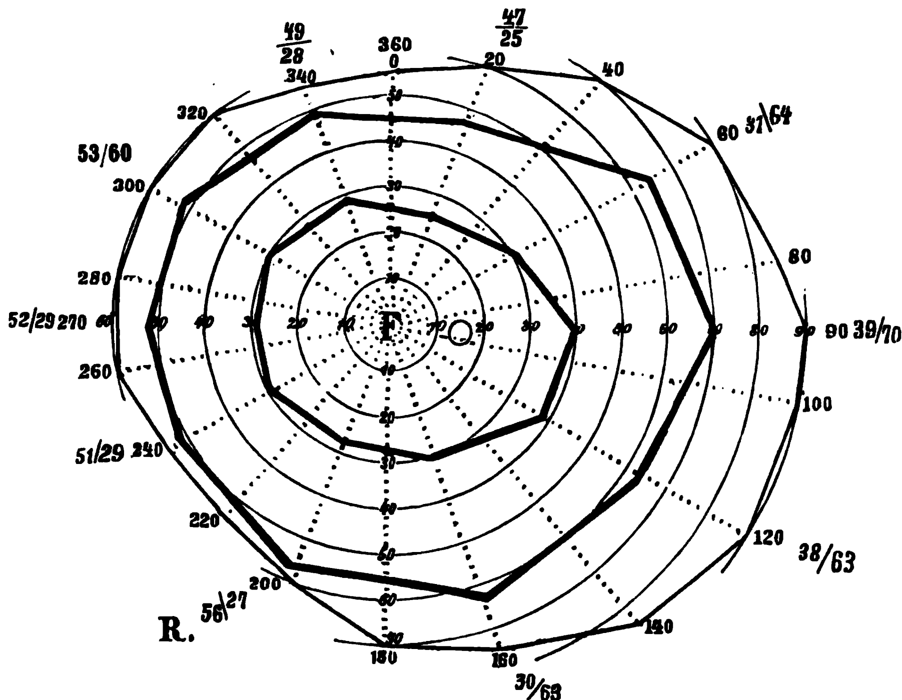
Die Unterschiede sind demnach hier noch etwas grösser als bei weissen Objecten.

Anderweitige G-F-Anomalien (Förster'scher oder Wilbrand'scher Typus) waren bei Richter nicht nachweisbar.

In der Zeit vom December 1893 bis September 1894 konnte ich eine Perimeteruntersuchung bei Richter aus äusseren Gründen nicht

vornehmen. Im October 1894 wurde eine geringe concentrische Gesichtsfeldeinengung während der Zwischenzeiten und eine erheblich grössere Excursion der Gesichtsfeldschwankungen, als früher, constatirt; letztere variirte an verschiedenen Tagen etwas, wie wir dies ja auch hinsichtlich der Schwankungen auf anderen Gebieten fanden. Als Beispiel lasse ich hier noch die äusseren und inneren Grenzen der Gesichtsfeldschwankungen von einer Aufnahme im März 1895 folgen.

Richter. Rechtes Auge. 12. März 1895. Weisses Object. 5 Mm^2.



Die Gesichtsfelder für farbige Objecte zeigten jetzt ebenfalls grössere Schwankungen als früher.

Auch der Farbensinn zeigte bei Richter während der Schwankungen eine deutliche Abnahme.

Ferner sei hier noch erwähnt, dass bei demselben Patienten*) untersucht wurde, ob sich die Accommodation während der Schwankungen ändert. Indes führten die Versuche, die ich gemeinsam mit Herrn Col-

*) Bei Bachetzky war eine diesbezügliche Untersuchung in der ersten Zeit nicht vorgenommen worden, später aber nicht mehr ausführbar.

legen Ritter vornahm, zu keinem sicheren Resultat, da die Dauer der Schwankungen für eine sichere Feststellung des Nahepunktes zu kurz war. Eine irgendwie erhebliche Aenderung des Nahepunktes während der Schwankungen scheint indes nicht stattzufinden.

Um die — freilich nach dem übrigen Befunde wenig wahrscheinliche — Möglichkeit zu berücksichtigen, dass periodisch wiederkehrende Accommodationskrämpfe*) bei der Verschlechterung des Sehens während der Schwankungen mitbetheiligt sein könnten, wurde bei beiden Patienten ein Auge atropinisirt. Die vollständige Lähmung der Accommodation änderte nichts an dem Ablauf der Schwankungen auf optischem Gebiete.

d) Gehör.

Bachetzky zeigte, wie schon erwähnt, bald nach dem Unfall beiderseits eine beträchtliche Herabsetzung der Hörschärfe (rechts stärker als links), die im Laufe der Zeit noch erheblich zunahm. Der Trommelfellbefund war normal, der Rinne'sche Versuch positiv, die Perception hoher Töne verhältnissmässig stärker herabgesetzt (Herr Dr. O. Brieger). Anfang April 1894 betrug die Hörweite in den Zwischenzeiten für eine Taschenuhr rechts 2 Ctm., links 15 Ctm. Zur Zeit der Schwankungen wurde die Uhr auch beim Andrücken an das Ohr beiderseits nicht gehört. Für Flüsterstimme betrug damals die Hörweite für das linke (bessere) Ohr in den Zwischenzeiten 40 Ctm., während der Schwankungen 12 Ctm.

In der zweiten Hälfte des April, als auch auf den übrigen Sinnesgebieten eine erhebliche Zunahme der Excursion der Schwankungen eintrat, wurde B. zur Zeit derselben fast ganz taub. Er hörte dann auch nicht, wenn man ihm möglichst laut in das Ohr hineinrief; nur auf sehr laute Geräusche reagirte er noch.

Richter hatte in den Zwischenzeiten auf beiden Ohren normale Hörschärfe. Eine Taschenuhr, die er während der Zwischenzeiten in einem Meter Entfernung hörte, vermochte er zur Zeit der Schwankungen erst bei einer Annäherung auf 35 Ctm. zu hören. Diese periodische

*) v. Santen sah, wie Schmidt-Rimpler in seinem Lehrbuch erwähnt, einen periodisch wiederkehrenden klonischen Accommodationskrampf bei einem Uhrmacher, dem die fixirten Gegenstände plötzlich so undeutlich wurden, dass sie ihm fast verschwanden. Wurde $-\frac{1}{10}$, später $-\frac{1}{4}$ vorgehalten, so waren die Gegenstände momentan deutlich. Davon war bei unseren Patienten nichts zu bemerken.

Schwerhörigkeit bewirkte, dass er bei einer nicht sehr laut geführten Unterhaltung zuweilen einige Worte nicht verstand, wobei freilich nicht allein die Herabsetzung der Hörschärfe, sondern auch die gleichzeitige Abnahme der Auffassungsfähigkeit in Betracht kommt (vergleiche unten). Er selbst berichtete übrigens gelegentlich über eine Beobachtung, die in recht prägnanter Weise die intermittirende Herabsetzung der Hörschärfe illustrirt. Es war ihm in der Nacht, ehe er einschlafen konnte, aufgefallen, dass er zwar die Glocke eines in der Nähe gelegenen Kirchthurmes schlagen hörte, aber die Stundenschläge nicht zählen konnte, weil er, wie aus seiner Schilderung zu entnehmen war, die während der Schwankungen erfolgenden nicht hörte*). —

Versuche, die galvanische Erregbarkeit des Acusticus, bezw. deren Schwankungen zu untersuchen, mislangen bei beiden Patienten, weil schon ganz geringe Stromstärken starke Lichtblitze und Schwindelgefühl hervorriefen.

e) Geruch und Geschmack.

Bei Bachetzky war, wie schon erwähnt, die Empfindung für die gewöhnlich bei der klinischen Untersuchung angewandten Geruchs- und Geschmacksreize gänzlich erloschen. Bei Reizung der Zungenschleimhaut durch den galvanischen Strom ergaben sich zwar sehr deutliche Unterschiede in der Empfindlichkeit derselben während der beiden Phasen, jedoch wurde auch in den Zwischenzeiten keinerlei Geschmacksempfindung hervorgerufen.

Sehr deutlich waren dagegen die Schwankungen auch für diese Sinnesqualitäten bei Richter nachzuweisen; bei Prüfung mit Salz-, Chinin-, Essig- und Zuckerlösungen hatte er, wenn sie ihm in den Zwischenzeiten auf die Zunge gebracht wurden, eine sehr deutliche Geschmacksempfindung, während dies nicht der Fall war, sobald die Application zur Zeit der Schwankung geschah. Ebenso verhielt es sich bei galvanischer Reizung. Wurde eine der genannten Lösungen zur Zeit einer Schwankung auf die Zunge gebracht, so gab der Patient mehrmals an, dass die Geschmacksempfindung erst mit dem Aufhören der Schwankung — das er ja an der Wiederkehr seiner gewöhnlichen Sehschärfe bemerkte — deutlich wurde; ebenso verschwand eine zwischen zwei Schwankungen hervorgerufene Geschmacksempfindung beim Eintritt der

---

*) Allerdings konnte R., wie später nachgewiesen werden wird, auch solche acustische Eindrücke, die er während der Schwankungen hörte, nicht immer richtig zählen.

nächstfolgenden Schwankung und kehrte häufig noch einmal in der nächsten Zwischenzeit wieder.

Die Geruchsempfindung wurde mittelst verschiedener ätherischer Oele und Tinct. asae foetid. geprüft. In den Zwischenzeiten hatte der Patient eine sehr deutliche Geruchsempfindung, während der Schwankungen gar keine. Den Geruch einer Cigarre, die er rauchte, konnte er, wie er mit Bestimmtheit angab, zur Zeit der Schwankungen nicht wahrnehmen.

II. Reflexe.

Bei Bachetzky waren die Haut- und Schleimhautreflexe beiderseits lebhaft. Bei vergleichender Untersuchung der Reflexstärke während der Schwankungen und in den Zwischenzeiten ergaben sich für die Sehnenreflexe und den Pupillenreflex (auf Lichteinfall) keine Unterschiede. Ich habe mich hierbei mit einer in der gewöhnlichen Weise vorgenommenen Prüfung begnügt, mich aber natürlich bemüht, den reflexauslösenden Reiz möglichst gleich stark zu wählen. Sehr deutliche Intensitätsschwankungen — und zwar völlig synchron mit den Schwankungen der Sensibilität — zeigten dagegen gewisse Haut- und Schleimhautreflexe, insbesondere der Würgreflex und die Plantarreflexe.

Hinsichtlich des Würgreflexes bestand während der Zwischenzeiten geradezu eine Uebererregbarkeit; während der Schwankungen dagegen konnte man mit einem Glasspatel die Uvula oder die hintere Rachenwand kräftig reizen, ehe eine, meist nur ganz unbedeutende Reflexbewegung zu constatiren war. Sobald die Schwankung zu Ende war, löste die gleiche oder auch schon eine geringere Reizung wieder die heftigsten Würgbewegungen aus.

Stach man in etwa gleichen Zeitabständen mit einer Nadel in die planta pedis, so erfolgte während der Zwischenzeiten promptes Zurückziehen des Fusses, während der Schwankungen keine oder eine nur ganz geringe Reflexbewegung. Man konnte daher den zeitlichen Ablauf der Schwankungen an dem abwechselnden Stärker- und Schwächerwerden der Reflexzuckung jederzeit demonstriren.

Dass auch am übrigen Körper bei kräftiger sensibler Reizung analoge Unterschiede in der Stärke der reflectorischen Zuckungen vorhanden waren, wurde schon oben bei der Schilderung der Unterschiede in der Schmerz- und Temperaturempfindung hervorgehoben.

Dagegen zeigten gewisse andere Hautreflexe, insbesondere der Bauch- und Cremasterreflex — bei der gewöhnlichen Prüfungsweise — keine

Intensitätsschwankungen. Beim Lid-, Conjunctival- und Cornealreflex waren dieselben angedeutet, aber weit weniger stark, als bei den zuerst angeführten.

Bei Richter waren die Sehnenreflexe, insbesondere die Patellarreflexe etwas gesteigert, die Haut- und Schleimhautreflexe zum Theil schwächer als normal. Intensitätsschwankungen zeigten sich auch bei ihm für den Würgreflex und die Plantarreflexe sowie für alle durch sensible Reize an beliebigen Körperstellen ausgelösten reflectorischen Bewegungen sehr deutlich; beim Lid-, Conjunctival- und Cornealreflex zwar nicht ganz so stark, aber stärker als bei Bachetzky. Bei den Sehnenreflexen, beim Pupillenreflex, ferner beim Bauch- und Cremasterreflex fehlten die Schwankungen auch bei Richter ganz.

Hinsichtlich der Patellarreflexe wurde mehrmals beobachtet, dass dieselben im Moment der clonischen Zuckungen, die, wie schon erwähnt, zeitlich mit den Schwankungen nicht coincidirten und in ihrem Auftreten von denselben unabhängig waren, stärker wurden. (Zeitweises Nachlassen reflexhemmender Einflüsse vom Grosshirn aus?)

III. Motilität.

(Intermittirende Ataxie und Abnahme der motorischen Kraft.)

Bei Bachetzky bemerkte ich zu der Zeit, als die Sensibilitätsschwankungen auf's Neue und stärker auftraten (Ende Januar 1894), dass sein Gang während der Schwankungen atactisch wurde. Zu dieser Zeit kam es öfters vor, dass B., wenn er z. B. in der Stube hin- und herging, für einige Augenblicke ganz stehen blieb. Wenn man in Betracht zog, dass der Patient während der stärkeren Schwankungen fast oder ganz amaurotisch wurde, so konnte man zunächst das Stehenbleiben hierauf zurückführen.

Wenig später versuchte B. auch während der starken Schwankungen weiter zu gehen. Hierbei zeigte sich nun die intermittirende Coordinationsstörung noch stärker. Der Patient ging während der Schwankungen ungeschickt, unsicher mit kleinen, ungleichmässigen Schritten. Zu dieser Zeit hatte ich bereits festgestellt, dass gleichzeitig mit den Schwankungen der Hautsensibilität auch solche, und zwar sehr erhebliche, der Lage- und Bewegungsempfindung vor sich gingen. Der Patient selbst äusserte gelegentlich: „Wenn es dunkel wird, dann weiss ich nicht, ob ich die Beine auf dem Boden oder in der Luft habe.“ Auch beim Stehen schwankte er in diesen Zeiten hin und her (intermittirendes Romberg'sches Phaenomen).

Auch an der übrigen willkürlichen Muskulatur zeigte sich die intermittirende Ataxie sehr deutlich. Hiess man z. B. den Patienten mit dem Zeigefinger die Nasenspitze berühren, so konnte man an der Art, wie dies geschah, erkennen, ob gerade eine Schwankung stattfand oder nicht. In ersterem Falle wurde die Bewegung ungeschickt, absatzweise, mit groben Coordinationsstörungen ausgeführt, der Finger verfehlte regelmässig sein Ziel. Im anderen Falle erfolgte die Bewegung höchstens ein wenig langsamer, als bei einem Gesunden.

Eine nähere Betrachtung des Ganges, namentlich als die Schwankungen auf sensiblem Gebiete bereits sehr stark geworden waren, zeigte, dass nicht allein Ataxie vorlag. Der Gang wurde zur Zeit der Schwankungen mühsam, schleppend, die Schritte sehr klein. B. selbst äusserte gelegentlich: „ich werde dann (scil. in diesen Zeiten) zu schwach".

Man konnte sich sehr leicht von der intermittirenden Abnahme der motorischen Kraft überzeugen, wenn man dieselbe abwechselnd in beiden Phasen prüfte. Liess man den Patienten z. B. ein Gewicht von 5 oder 10 Kgr. in die Höhe heben, so brachte er dies während der Zwischenzeiten, wenn auch etwas mühsam, so doch bis zur Höhe von einigen Decimetern zu Stande. Trat aber dazwischen eine Schwankung ein, so sank der Arm mit dem Gewicht sofort herunter. Versuchte B. während einer Schwankung das Gewicht zu heben, so vermochte er es gar nicht oder nur theilweise von der Unterlage zu entfernen. Das Resultat blieb dasselbe, wenn das Gewicht in ein Tuch eingeschlagen und an den Arm angebunden wurde. Auch wenn B. den Arm ohne jede Belastung zur Horizontalen heben sollte, gelang dies während der Schwankungen nur mühsam, absatzweise und für ganz kurze Zeit.

Es wurde versucht, die periodische Abnahme der motorischen Kraft quantitativ zu bestimmen. B. wurde abwechselnd aufgefordert, sobald es dunkel würde, und dann, sobald es hell würde, mit möglichster Anstrengung ein Dynamometer zusammenzudrücken. Selbst mit der linken Hand*) vermochte B. in den Zwischenzeiten nicht mehr als 10—13° zu erreichen. Bemühte er sich, während der Schwankungen zu drücken, so zeigte das Dynamometer überhaupt keinen Ausschlag.

Wie die Sensibilitätsschwankungen bei Richter eine bedeutend geringere Excursion zeigten als bei Bachetzky, so verhielt es sich auch auf motorischem Gebiet. Die intermittirende Parese war mir bei den ersten Untersuchungen im October und November 1893 entgangen, offen-

*) Zur Zeit, als diese Versuche angestellt wurden (April bis Juli 1894) hatte die motorische Kraft bei B. auch linkerseits schon sehr abgenommen.

bar, weil diese Störung, wenn sie nicht sehr hochgradig ist, nur bei besonders darauf gerichteter Untersuchung erkannt wird. Als ich dann bei Bachetzky auf die Schwankungen der motorischen Kraft aufmerksam geworden war, gelang es leicht, dieselben auch bei Richter nachzuweisen (April 1894). Wahrscheinlich hatten dieselben in der Zwischenzeit auch etwas an Stärke zugenommen; wenigstens war dies hinsichtlich der schon von Anfang an bemerkten (intermittirenden) Ataxie sicher der Fall und ebenso ergab eine vergleichende Messung der Sensibilitätsschwankungen, dass in der Zeit von November bis April die Excursionsbreite der Schwankungen zugenommen hatte.

Im April und Mai 1894 war die intermitttirende Ataxie z. B. im Gange so deutlich ausgeprägt, dass ich auch bei diesem Patienten das Eintreten einer Schwankung an der Unsicherheit des Ganges erkennen konnte. Die Füsse wurden während dieser Phasen nicht so gleichmässig und sicher aufgesetzt, wie sonst, häufig wichen die Schritte ein wenig von der vorher inne gehaltenen Richtung ab, nicht selten trat leichtes Taumeln oder wenigstens Schwanken des Oberkörpers ein; excessive, schleudernde Bewegungen wurden dagegen nie beobachtet; die Gangstörung ähnelte am meisten derjenigen bei cerebellarer Ataxie. R. selbst hatte von dieser Störung nichts bemerkt und war sehr erstaunt, als ich durch Betrachtung seines Ganges ihm sagen konnte, wann er schlechter und wann er wieder besser sähe. Zu dieser Zeit konnte auch während der Schwankungen das Romberg'sche Phänomen beobachtet werden.

An den oberen Extremitäten liessen sich ebenfalls intermittirende Coordinationsstörungen nachweisen, — auch hier weniger erhebliche als bei Bachetzky (vergl. auch unten: Schrift).

Bei einer etwas späteren Untersuchung, Ende Juni, die auch in anderer Hinsicht (vergl. unten intellectuelles Verhalten), eine erheblich geringere Excursion der Schwankungen erkennen liess, waren dieselben beim gewöhnlichen Gehen nicht mehr deutlich zu erkennen, wohl aber, wenn man den Patienten rückwärts oder mit geschlossenen Augen gehen liess.

Die motorische Kraft war bei Richter in den Zwischenzeiten völlig normal. Prüfte man sie abwechselnd während der Schwankungen und Zwischenzeiten, so ergaben sich deutliche Unterschiede. Er selbst hatte dies bereits bemerkt: wenn er z. B. beim Heben eines schweren Gegenstandes mithelfen sollte, so fühlte er, wie jedes Mal, sobald er undeutlicher zu sehen anfing, auch seine Kräfte abnahmen. Diese Abnahme liess sich mit Hülfe des Dynamometers leicht einer annähernden, quantitativen Bestimmung unterziehen. Die folgenden Zahlenreihen sind so gewonnen, dass R. alternirend während einer Schwankung, dann wäh-

rend einer Zwischenzeit u. s. w. mit möglichst grosser Kraft auf das Dynamometer drücken musste. Da das Ablesen und Notiren der erreichten Zahl eine gewisse Zeit in Anspruch nahm, so beziehen sich die im folgenden gegebenen Zahlen nicht auf unmittelbar aufeinanderfolgende Schwankungen und Zwischenzeiten; gewöhnlich geschahen die Bestimmungen in Zwischenräumen von ca. 10 Secunden. Die während der *Schwankungen* erreichten Zahlen sind in *eckige Klammern* eingeschlossen. (Die Maxima und Minima, sowohl die während der Schwankungen wie die während der Zwischenzeiten erreichten, sind fett gedruckt.)

9. Mai 1894 rechte Hand:
[43] — **125** — [43] — 115 — [62] — **111** — **[63]** — 113.

9. Mai 1894 linke Hand:
[45] — **110** — [45] — 109 — **[48]** — **98** — **[43]** — 98.

30. Juni 1894 rechte Hand:
110 — [60] — 110 — **[83]** — 103 — [67] — 108 — **[45]** — **102** — [60].

30. Juni 1894 linke Hand:
80 — [48] — 96 — **[67]** — 90 — [50] — 90 — [59] — **100** — **[45]**.

Diese Zahlen bedürfen kaum eines Commentars. In den beiden ersten Versuchsreihen (vom 9. Mai) sind die während der Schwankungen erreichten Werthe durchschnittlich etwas kleiner als die Hälfte der in den Zwischenzeiten erreichten. In den mehrere Wochen später (am 30. Juni) angestellten Versuchsreihen sind die Unterschiede nicht ganz so gross, was damit übereinstimmt, dass zu dieser Zeit auch auf anderen Gebieten die Schwankungen geringere Excursionen zeigten.

Wir dürfen als sicher annehmen, dass die Schwankungen auch auf motorischem Gebiete an ein und demselben Tage nicht sämmtlich die gleiche Excursionsbreite haben, ferner, dass sie auch hier nicht momentan in voller Stärke auftreten und ebenso auch nicht ganz plötzlich aufhören. Diese Umstände lassen es erklärlich erscheinen, dass mehrfach zur Zeit der Schwankungen grössere Differenzen zwischen Maximal- und Minimalwerthen beobachtet wurden, als in den Zwischenzeiten.

Nun kommen freilich auch bei normalen Individuen schon während kurzer Zeiträume Schwankungen der motorischen Leistungsfähigkeit vor. Ausser der Ermüdung, die einen individuell recht verschiedenen Einfluss ausübt, können der Grad von Aufmerksamkeit, der dem Versuch entgegengebracht wird, und andere Umstände (z. B. bei unserer primitiven Versuchsanordnung die Art, wie das Dynamometer angefasst wird) erhebliche Differenzen herbeiführen.

So citieren Müller und Schumann*) folgenden Versuch von Delboeuf (Revue philos. Bd. 12, 1881, p. 526): D. forderte eine zuverlässige Person auf, mehrere Male hintereinander mit Aufbietung aller Kräfte auf ein Dynamometer zu drücken. Es ergaben sich der Reihe nach folgende Zahlen:

72 — **77** — 77 — 57 — 67 — 56 — 53 — 60 — 58 — 55 — 54 — 52 — 50 — 45 — **43**.

Hierzu ist allerdings zu bemerken, dass die Versuchsperson Delboeuf's offenbar abnorm schnell ermüdbar war. Wenigstens habe ich bei mehreren normalen Versuchspersonen stets relativ und meist auch absolut geringere Schwankungen erhalten als in der obigen Reihe. Ich führe hier einige der gewonnenen Zahlenreihen an. Der Zwischenraum zwischen den einzelnen Leistungen war ungefähr derselbe wie bei den Versuchen an Richter:

Dr. S. 100 — **102** — 95 — 92 — **85** — 96 — 95 — 94 97 — 96 — 102.

Dr. T. **70** — **79** — 74 — 76 — 73 — 74 — 71 — 72 — 75 — 76 — 75 — 77.

Cand. med. S. 99 — **105** — 87 — 94 — 96 — 83 — 85 — 90 — 92 — 92 — 95 — **80**.

Cand. med. N. 101 — **105** — 103 — 99 — 97 — **86** — 102 — 99 — 86 — 92.

Wärter Z. 142 — 143 — 140 — 143 — 143 — 141 — 145 **133** — **150** — 135 — 138 — 148.

Der Unterschied dieser Zahlen von den bei Richter gewonnenen ergiebt sich von selbst. Aber selbst wenn wir die grösseren Differenzen bei der Versuchsperson Delboeuf's zum Vergleich heranziehen und die erreichten Minimal- und Maximalwerthe mit den bei Richter gefundenen vergleichen, so ergiebt sich bei der ersteren das das Verhältniss 43 : 77, bei Richter für die erste Untersuchung (9. Mai):

Rechte Hand: 43 : 125. Linke Hand: 43 : 110;

für die zweite Untersuchung (30. Juni):

Rechte Hand: 45 : 110. Linke Hand: 45 : 100.

Also sind die Differenzen bei Richter noch erheblich grösser als bei der Versuchsperson Delboeuf's. Vor Allem aber lassen die bei der letzteren gewonnenen Zahlen keine Spur von dem periodischen Wechsel zwischen hohen und niedrigen Werthen erkennen, der bei Richter

*) Ueber die psychologischen Grundlagen der Vergleichung gehobener Gewichte. Pflüger's Archiv Bd. 45. S. 63.

so charakteristisch hervortritt, sondern zeigen im Ganzen eine, wenn auch nicht streng continuirliche Abnahme.

Betheiligung der Athmung an den Schwankungen.

Etwa seit August 1894 trat bei Bachetzky eine sehr deutliche Betheiligung der Athmung an den Schwankungen hervor. Vorher hatte ich zwar bei beiden Patienten wiederholt auf das Verhalten der Athmung geachtet, indess bei der blossen Betrachtung derselben keine anderen Unregelmässigkeiten finden können, als diejenigen, die durch die öfters auftretenden Zuckungen bezw. Krämpfe bedingt wurden. Als ich den Patienten im September 1894 nach mehrwöchentlicher Unterbrechung der Beobachtung wiedersah, bemerkte ich, dass er öfters auffallend tief inspirirte. Auf die Frage, ob er selbst etwas davon bemerkt hätte, sagte er, dass er seit dem vorigen Monat während der Zeiten, in denen es finster würde, schlechter Luft bekäme und nachher tief Athem schöpfen müsse. Ich konnte mich auch leicht davon überzeugen, dass zur Zeit der Schwankungen die Athmung ganz flach wurde und ungefähr gleichzeitig mit dem Aufhören der Schwankung eine tiefe Inspiration erfolgte, der sich dann einige minder tiefe Athemzüge anschlossen; dann wurde die Athmung, dem Eintritt der nächsten Schwankung entsprechend, wieder klein.

In den nächsten Wochen wurde der periodische Nachlass der Athmung stärker: an manchen Tagen sistirte dieselbe während der Schwankungen völlig. Der Stillstand erfolgte in einer Mittelstellung des Thorax zwischen In- und Exspiration. Während der Zwischenzeiten wurde dagegen die Athmung abnorm tief; das Ueberwiegen des ersten Athemzuges über die folgenden, das im September regelmässig beobachtet wurde, war nur noch zeitweise zu constatiren.

In den folgenden Monaten habe ich im hiesigen pharmacologischen Institut mit der freundlichen Erlaubniss des Herrn Prof. Filehne mehrfach graphische Registrirungen der Athmung vorgenommenen. Dies geschah zum Theil mittelst eines Verdin'schen Athmungsschreibers, (vergl. z. B. Curve I. [Tafel 2]). Doch erwies sich das mir zur Verfügung stehende Instrument deshalb nicht ganz geeignet, weil es den Bewegungen des Thorax nur bis zu einer Excursionsweite folgen konnte, die von der Athmung unseres Patienten während der Zwischenzeiten öfters überschritten wurde. Es wurden deshalb auch mehrfach Versuche mit einer einfacheren Vorrichtung gemacht. Ein flach gedrückter Gummiballon, der mit einem Schreibhebel in Verbindung stand, wurde zwischen einen fixirten Holzklotz und die zu untersuchende Stelle der Brust- oder Bauchwand des Patienten gebracht. (Vergl. z. B. die Curve II).

Die kleinen Zacken, die man an den Athmungscurven sieht, rühren, wie kaum besonders bemerkt zu werden braucht, von der Erschütterung des Thorax durch die Herzaction her; bei der empfindlicheren, an zweiter Stelle erwähnten Registrirvorrichtung (Curve II.) sind sie natürlich grösser als bei der ersten; am deutlichsten treten sie an den Stellen hervor, an denen die Bewegung des Schreibhebels durch die Athmungsexcursion gering oder gleich Null ist.

Das Erlöschen der Athmung und ihr Wiederbeginn erfolgten oft ganz plötzlich aus voller Bewegung, bezw. völligem Stillstand heraus. Zuweilen aber — auch in den reproducirten Curven finden sich dafür Beispiele — wird bereits der letzte Athemzug vor Beginn der Pause flacher, und andererseits treten auch vor dem vollem Wiedereinsetzen der Inspiration ein oder zwei kleinere Athemzüge auf. Sonst sind die Athemzüge zwischen den Pausen meist ungefähr gleich hoch. (Bezügl. des ersten Athemzuges nach der Pause vergl. oben.) Stärkere Unregelmässigkeiten werden jedoch zuweilen durch die Zuckungen und Krampfanfälle hervorgerufen. Beispiele hierfür liefert Curve II an zwei Stellen.

Auch an Tagen, an denen dieser Athmungstypus bei unserem Patienten sehr ausgesprochen war, fand nicht immer ein vollständiger Stillstand der Athmung während der Schwankungen statt, sondern nur eine erhebliche Abnahme der Athmungsexcursionen. (Curve II. giebt auch dafür ein Beispiel.) An anderen Tagen ist letzteres sogar das Gewöhnliche.

Die beobachteten periodischen Aenderungen der Athmung haben, wie man sieht, grosse Aehnlichkeit mit dem Cheyne-Stokes'schen Phänomen; nur finden die Uebergänge von der Pause zur Athmung und vice versa nicht so allmälig statt, wie in den ganz „typischen" Fällen; ein Umstand, der uns um so weniger hindern kann, unsere Beobachtungen zum Cheyne-Stokes'schen Athmen hinzuzurechnen, als bekanntlich beim Auftreten des letzteren unter anderen Verhältnissen ebenfalls häufig Abweichungen vom typischen Verlauf vorkommen*).

Bei Gelegenheit der graphischen Registrirungen wurde constatirt, dass die Athmung öfters schon aufhörte, wenn der Patient noch 2 oder 3 Secunden auf lautes Anrufen reagirte, und dass er andererseits bereits wieder auf Anrufen reagirte, ehe noch die Athmung wieder in Gang gekommen war. Erfolgte die Reaction des Patienten nicht nur durch einfache Bewegung, sondern durch ein Wort („Ja"), so zeigte die Athmungscurve nach Eintritt der Pause, bezw. vor Beendigung derselben einen kleinen Ausschlag.

---

*) Auf diesen Punkt werde ich in einer späteren Arbeit näher eingehen.

Der eben erwähnte Umstand, dass die Athmungspause sich über etwas längere Zeit erstrockte, als die Dauer der intermittirenden Taubheit, berechtigt nicht zu dem Schlusse, dass erstere länger dauerte, als die ganze Schwankung. Schon oben wurde erwähnt, dass die Schwankung auf sensiblem Gebiet nicht ganz plötzlich eintritt. Im Beginn und gegen Ende der Schwankung, zu der Zeit, in der die Athmung bereits aufgehört hat oder noch nicht in Gang gekommen ist, bestand bereits resp. noch eine erhebliche Herabsetzung der Hörschärfe, wenn auch der Patient im Stande war, auf lautes Anrufen zu reagiren.

Nachdem dieses Verhalten der Athmung bei Bachetzky festgestellt war, habe ich auch bei Richter graphische Registrirungen der Athmung vorgenommen. Constant ergab sich hierbei eine ziemlich erhebliche Unregelmässigkeit der Athmung. Stärkere Unregelmässigkeiten begleiten, wie leicht erklärlich, die klonischen Zuckungen: hier kommt es, wie schon oben erwähnt, zu einer starken Exspiration, der sich gewöhnlich ein abnorm tiefer Athemzug anschliesst (Curve III. liefert davon ein Beispiel). Aber auch im Uebrigen sieht man kleinere und grössere Athemzüge in wechselnden Abständen sich folgen.

In wieweit diese Unregelmässigkeiten mit den Schwankungen zusammenhängen, kann ich vorläufig nicht entscheiden. In einigen Versuchen, bei denen ich den Patienten gleichzeitig den Ablauf der Empfindungsschwankungen am Kymographion selbst registriren liess, konnte man mehrmals beobachten, dass während der Schwankungen die Athmung kleiner wurde und darauf ein abnorm tiefer Athemzug folgte. Indess war dies nicht constant. In der reproducirten Curve III., bei der eine derartige Registrirung der Empfindungsschwankungen nicht vorgenommen wurde*), sieht man an zwei Stellen (links von der Mitte der Curve) derartige stärkere Unterschiede in der Athmung, ohne dass hier Zuckungen aufgetreten wären.

Zusatz bei der Correctur: Seit April 1895 liess sich bei mehrfach wiederholten — gewöhnlich mit graphischer Registrirung verbundenen — Untersuchungen constatiren, dass immer nach 1—3 flacheren Athemzügen ein bedeutend tieferer erfolgt; die tiefen Athemzüge fanden regelmässig am Ende der Schwankungen statt. Diesbezügliche Curven werden in einer späteren Arbeit mitgetheilt werden. Hier sei nur noch die bemerkenswerthe Thatsache erwähnt, dass auch während des Schlafes (nach subcutaner Injection von Morphin) der Athmungstypus bestehen blieb, nur

*) Anderenfalls wäre der Einwand berechtigt gewesen, dass die mit der Registrirung verbundene Anspannung der Aufmerksamkeit von Einfluss auf die Athmungscurve gewesen sei.

dass dann die zwischen den grossen Athemzügen erfolgenden kleineren häufig ganz wegfielen, was indess auch gelegentlich an anderen Tagen beobachtet wurde. Diese Uebergänge zeigen die Verwandtschaft der hier beobachteten periodischen Athmungsänderungen mit dem Cheyne-Stokes'schen Phänomen, welch' letzteres man sich ja auf eine einfachste Form reducirt denken kann, bei der ein abnorm tiefer Athemzug und eine Athmungspause regelmässig mit einander abwechseln.

IV

Dass auch auf psychischem Gebiete (sens. strict.) bei unseren Patienten gleichzeitig mit den Schwankungen der Sensibilität und Motilität eine vorübergehende Abnahme der Leistungsfähigkeit auftrat, bemerkte ich bei Bachetzky erst zu einer Zeit, als die Schwankungen der Sensibilität schon sehr stark geworden waren (März 1894). Auch Richter zeigte dieselben, wenn auch weniger stark ausgeprägt, so doch sehr deutlich, als er in dieser Beziehung systematisch untersucht wurde, was in den Monaten April bis December 1894 zu wiederholten Malen geschah.

Zeitlicher Ablauf der psychischen Vorgänge. Reactionszeit.

Bei Bachetzky wies die Langsamkeit, mit der er einer während oder kurz vor einer Schwankung an ihn gerichteten Aufforderung nachkam, deutlich auf eine Verlangsamung der psychischen Vorgänge hin. Bald, nachdem durch das Verhalten der Sprache (s. unten) meine Aufmerksamkeit nach dieser Richtung hin gelenkt worden war, verschlimmerte sich der Zustand des Patienten im April und Mai 1894 derart, dass von einer genaueren Untersuchung des psychischen Verhaltens zur Zeit der Schwankungen nicht mehr die Rede sein konnte.

Bei Richter war dagegen eine derartige Untersuchung sehr wohl möglich. Für einige complicirtere geistige Vorgänge war eine deutliche Verlangsamung während der Schwankungen — häufig zugleich mit erheblichen qualitativen Aenderungen ihres Ablaufes — auch ohne genauere Messung unverkennbar (vergl. unten).

Einer vergleichenden Messung wurde die Reactionszeit unterzogen, und zwar für acustische Eindrücke und electrische Hautreize.

1. Reactionszeit für acustische Reize. Als Reiz diente der Klang einer electrischen Glocke, der, wie Vorversuche gezeigt hatten, von R. auch während der Schwankungen gehört wurde. Der Stromkreis wurde durch Eintauchen eines Leitungsdrahtes in ein Quecksilber-

näpfchen geschlossen. Dieser Draht war derart an einer Luftkapsel befestigt, dass in demselben Moment, in dem der Draht an den Boden des mit Quecksilber gefüllten Gefässes anstiess, die Kapsel comprimirt wurde*). Letztere stand durch einen Gummischlauch mit einem an einem Kymographion angebrachten Schreibhebel in Verbindung. Jeder Stromschluss bewirkte also einen Ausschlag dieses Hebels. Der Patient markirte den Augenblick, in dem er den Reiz empfand, durch Druck auf einen in der rechten Hand gehaltenen Gummiballon, der mit einem zweiten Schreibhebel in Verbindung stand. Richter musste nun — je nach Verabredung — durch das Wort „jetzt" den Zeitpunkt markiren, in dem er gut, beziehungsweise schlecht zu sehen anfing, je nachdem die Reactionszeit während der Zwischenzeiten oder während der Schwankungen gemessen werden sollte. Ganz kurze Zeit — $^1/_2$ bis $1^1/_2$ Secunden — nach dem Signal „jetzt" wurde der Reiz ausgelöst. Nach einer sehr kurzen Einübung auf derartige Versuche gab der intelligente Patient recht gut an. Die Ausmessung ergab als Mittelwerthe für die Reactionsdauer

in den Zwischenzeiten 0,190 Secunden,
in den Schwankungen 0,537 „

Der Werth während der Schwankungen betrug also fast das Dreifache von dem während der Zwischenzeiten erhaltenen.

Zum Vergleich führe ich an, dass Exner**) die Reactionszeit für Gehörseindrücke auf 0,136 Secunden, Kries und Auerbach***) auf 0,120 Secunden bestimmten.

Bei unseren Versuchen kam es weniger auf die absoluten Werthe als auf einen Vergleich zwischen den beiden Phasen des psychischen Zustandes an; die absoluten Werthe sind schwerlich ganz genau, weil die Einübung auf diese Versuche nur eine ganz kurze sein konnte, und weil die Versuchsanordnung aus äusseren Gründen nicht allen Anforderungen entsprach, die man an exacte psychophysische Untersuchungen stellen muss; besonders insofern nicht, als

*) Die Zeit, welche zwischen dem ersten Eintauchen des Drahtes in das Quecksilber — also dem Moment des Stromschlusses — und dem Anstossen des Drahtes auf den Boden des Gefässes — Markirung — verfloss, war eine minimale, da es sich um eine ganz niedrige Quecksilberschicht handelte und die Bewegung, mit der der Draht eingeführt wurde, sehr rasch erfolgte.

**) Experimentelle Untersuchungen der einfachen psychischen Processe. Pflüger's Archiv Bd. VII. und Hermann's Handbuch der Physiologie. II. 2. S. 263f.

***) Die Zeitdauer einfachster psychischer Vorgänge. du Bois' Archiv, 1877.

sich der Patient in demselben Zimmer befand, in dem das Kymographion und bei den folgenden Versuchen auch der Inductionsapparat aufgestellt waren.

2. Reactionszeit für faradocutane Reizung. Die Reizung geschah durch einen Inductionsstrom, dessen secundärer Kreis in derselben Weise, wie eben geschildert, durch Eintauchen eines Drahtes in ein Quecksilbernäpfchen geschlossen wurde. Der Abstand der secundären Rolle von der primären wurde vorher so ausprobirt, dass der Strom auch während der Schwankungen eine deutliche Empfindung hervorrief. Als Reizelectrode diente die von Erb zur Prüfung der faradocutanen Sensibilität angegebene; dieselbe wurde während der ganzen Versuchsreihe auf die nämliche Hautstelle (linke Hand) aufgesetzt. Die Markirung erfolgte wie oben. Die erhaltenen Mittelwerthe waren:

in den Zwischenzeiten 0,189 Secunden
in den Schwankungen 0,609 „

Der letztere Werth ist also hier etwas mehr als dreimal so gross, als der erstere.

(Exner (l. c.) fand die Reactionszeit auf elektrische Reizung bei gleicher Anordnung = 0,1283 Secunden.)

Somit ist für psychische Vorgänge einfachster Art eine erhebliche Verlangsamung während der Schwankungen nachgewiesen.

Schwierigkeiten bei der Untersuchung psychischer Vorgänge während der Schwankungen. Verwerthung der Sinneseindrücke.

Der Nachweis der Schwankungen auf psychischem Gebiete (s. strict.) wird durch zwei Umstände erschwert:

1. durch ihre kurze Dauer;
2. durch die gleichzeitige Herabsetzung der Perceptionsfähigkeit während derselben.

Dass die Kürze der zur Untersuchung verfügbaren Zeit gerade hier, wo es sich darum handelt, das „Inventar der Intelligenz“ (Rieger*)) einerseits während der Zwischenzeiten, andererseits während der Schwankungen aufzunehmen, sehr hinderlich ist, bedarf keiner näheren Begründung. Man muss eine derartige Prüfung so einrichten, dass die gestellte Frage, der zu prüfende geistige Vorgang und die von dem Patienten zu ertheilende Antwort innerhalb ein- und derselben Phase er-

*) C. Rieger, Beschreibung der Intelligenzstörungen in Folge einer Hirnverletzung. Separat-Abdruck aus den Verhandlungen der phys.-med. Ges. zu Würzburg. N. F. XXII. Bd. 1888.

folgen, weil man sonst in Folge des veränderten Ablaufs der psychischen Vorgänge in der nächsten Phase ein reines Resultat nicht mehr erwarten kann. Es kann sich demnach nur um ganz kurze und daher verhältnissmässig einfache Prüfungen handeln. Selbst solche würden indess nur schwer zu einem sicheren Ergebniss führen, wenn uns nicht der schon bei den bisherigen Beobachtungen so vielfach benutzte Umstand zu Hülfe käme, dass die Schwankungen für alle Functionen gleichzeitig ablaufen und dass daher ihr Eintritt und ihr Ende durch gleichzeitige Prüfung auf sensiblem Gebiet jederzeit leicht festzustellen sind.

Der zweite oben erwähnte Umstand machte bei Bachetzky von Ende April 1894 ab die Untersuchung in der jetzt zu besprechenden Richtung fast ganz unmöglich. Die Sehschärfe war, wie schon erwähnt, bereits seit dem Wiederauftreten der Schwankungen (Ende Januar) während derselben so stark herabgesetzt, dass er in diesen Zeiten oft nicht einmal Lichtschein hatte. Seit Ende April war dann auch die Hörschärfe intermittirend so vermindert, dass er oft nicht hörte, wenn man ihm auch möglichst laut in's Ohr hineinrief. Die Sensibilität der Haut war während derselben Zeiten in allen Qualitäten hochgradig herabgesetzt, ebenso die Lage- und Bewegungsempfindung. Geruchs- und Geschmacksvermögen waren dauernd erloschen. So war Bachetzky in den letzten Monaten unserer Beobachtungszeit während der Schwankungen thatsächlich von der Aussenwelt so gut wie abgeschnitten.

Auch bei Richter erschwerte die, wenngleich weit geringere, intermittirende Abnahme der Perceptionsfähigkeit die Untersuchung. Dies wird sofort deutlich, wenn wir uns zu der nothwendigerweise aufzuwerfenden Frage wenden: Wird das, was während der Schwankungen von unseren Versuchspersonen noch percipirt wird, richtig aufgefasst? Oder besteht etwa neben der intermittirenden Herabsetzung der Perception noch eine Störung in der Verwerthung des Wahrgenommenen, also intermittirende Seelenblindheit und analoge Störungen auf anderen Sinnesgebieten?

Nehmen wir als concretes Beispiel die Vorgänge auf optischem Gebiet: Für den Nachweis der Seelenblindheit werden gewöhnlich zwei Bedingungen postulirt*):

1. Dass der Patient genügende Sehschärfe besitzt, um von den vorgelegten Objecten deutliche Gesichtseindrücke zu bekommen.

2. Das Fehlen von hochgradigen Intelligenz- und Sprachstörungen.

Ganz Analoges gilt natürlich für die anderen Sinnesgebiete.

---

*) Vergl. Lissauer, Ein Fall von Seelenblindheit etc. Dieses Archiv Bd. XXI.

Ist eine der genannten Bedingungen nicht erfüllt, so wird schon dadurch der Nachweis derartiger Störungen sehr erschwert. Nun ist bei unseren Patienten keiner dieser beiden Forderungen vollständig zu genügen; vielmehr ist bei Bachetzky die Herabsetzung der Perception zur Zeit der Schwankungen so hochgradig, dass die eben aufgeworfene Frage nur für den Gehörssinn und auch für diesen nur während eines Theils der Beobachtungszeit untersucht werden konnte. In dieser Beziehung will ich schon hier erwähnen, dass Anzeichen von intermittirender Worttaubheit bei B. nicht constatirt werden konnten.

Etwas günstiger lagen die Verhältnisse bei Richter. Hier ergab die Untersuchung des Gesichtssinnes Resultate, die darauf hindeuteten, dass R. Gegenstände, die er gemäss der Herabsetzung seiner Sehschärfe noch hätte erkennen müssen, thatsächlich nicht immer erkannte. Wie schon oben erwähnt, sank die Sehschärfe im Mai und Juni 1894, als die hier zu besprechenden Untersuchungen vorgenommen wurden, während der Schwankungen auf $\frac{1}{6} - \frac{1}{12}$ (mittels Snellen'scher Probebuchstaben bestimmt). Wurden nun dem Patienten Gegenstände, die er bei einer Sehschärfe von $^1/_{12}$ hätte erkennen müssen, rasch, sobald er das Eintreten einer Schwankung markirt hatte, gezeigt und nach etwa einer Secunde wieder entfernt, so kam es zuweilen vor, dass er dieselben verkannte. So erklärte er z. B. einmal ein aufgeklapptes Taschenmesser für einen Bleistift, einen Schlüssel für ein Taschenmesser, während er an demselben Tage eine Kleiderbürste, eine Flasche auch während der Schwankungen richtig erkannte. Durch Controllversuche, die ich im Hinblick auf die bekannten Beobachtungen von Siemerling*) gemeinsam mit Herrn Collegen Groenouw anstellte, haben wir uns überzeugt, dass ein normaler Mensch, dem man durch vorgehaltene Convexgläser die Sehschärfe auf $^1/_{13}$ reducirt, derartige Verwechslungen (auch bei ganz kurzdauernder Besichtigung) nicht begeht.

Allerdings war bei Richter, wie schon erwähnt, während der Schwankungen auch der Farbensinn erheblich herabgesetzt, ein Umstand der bei unseren Controlversuchen nicht berücksichtigt wurde.

Es wäre indess möglich, dass bei R. ab und zu stärkere Schwankungen vorgekommen wären und dass dann die Sehschärfe so weit gesunken wäre, dass lediglich hierdurch das Verkennen mancher Gegenstände bedingt wurde. Diese Möglichkeit lässt sich nicht mit Sicherheit ausschliessen, doch möchte ich hervorheben, dass

*) Ein Fall von sogenannter Seelenblindheit. Dieses Archiv Bd. XXI.

einige Monate später, als die Sehschärfe in den Schwankungen zuweilen bis auf $\frac{1}{30}$ sank, derartige Verkennungen nicht zu constatiren waren. Dies spricht dafür, dass es sich bei jenen früheren Beobachtungen nicht nur um Störungen der Perception, sondern um einen gewissen Grad von Seelenblindheit gehandelt hat. Dass auf den verschiedenen Gebieten die intermittirende Functionsherabsetzung nicht immer gleich stark war, wurde schon oben betont. Es wäre daher wohl möglich, dass die Perception und die associative Thätigkeit — welch letztere doch zum Wiedererkennen eines Gegenstandes nothwendig ist — zu verschiedenen Zeiten verschieden stark betroffen wurden.

Auf anderen Sinnesgebieten habe ich bei R. analoge Erfahrungen nicht machen können, was indess wohl hauptsächlich auf den Schwierigkeiten feinerer Untersuchungen in unserem speciellen Falle beruht.

Gegenstände, die ihm während einer Schwankung in die Hand gegeben und noch vor Ablauf derselben wieder herausgenommen wurden, vermochte R. meist nicht zu erkennen. Bei der Unmöglichkeit, hier exacte Controllversuche anzustellen, muss ich es unentschieden lassen, ob dies lediglich aus den Sensibilitätsschwankungen zu erklären ist.

Sprache und Schrift.

Im März 1894 fiel mir auf, dass Bachetzky beim spontanen Sprechen öfters Pausen machte, die, wie leicht festzustellen war, den Schwankungen entsprachen. Auf Befragen gab er an, dass ihm zu den Zeiten, wo es dunkel werde, auch das Denken und Sprechen schwerer falle. Zunächst — bis Ende April — konnte er indess einen begonnenen Satz trotz des Eintritts einer Schwankung gewöhnlich noch zu Ende führen, so dass dadurch der intermittirende Charakter der Störung etwas verwischt wurde. Von Anfang Mai an sprach B. höchstens noch im Beginn oder gegen Ende der Schwankungen.

Nachsprechen: Wenn man dem Patienten während der Schwankungen einfache Worte mit lauter Stimme vorsprach, so konnte er dieselben, so lange er sie überhaupt hörte, noch in derselben Phase (soweit die Zeit reichte) wiederholen, wenn auch langsamer als in den Zwischenzeiten. Paraphasie wurde dabei nicht beobachtet. Wie er sich beim Nachsprechen complicirterer oder ihm unbekannter Worte verhielt, wurde damals leider nicht untersucht. Es ist nach den bei Richter (s. u.) gemachten Erfahrungen sehr wahrscheinlich, dass sich dabei deutliche Störungen ergeben hätten.

Das Sprachverständniss erschien, wie schon oben erwähnt,

nicht stärker geschädigt, als dies durch die intermittirende Schwerhörigkeit und die allgemeine Verlangsamung der psychischen Thätigkeit bedingt war. Gab man B. während der Dauer einer Schwankung einen einfachen Auftrag, z. B. den Arm emporzuheben u. dergl., so führte er ihn, wenn die Zeit ausreichte, noch während derselben, so gut er konnte, aus oder begann wenigstens damit. Doch ist auch hier hervorzuheben, dass bei höheren Anforderungen das Resultat möglicher Weise ein anderes gewesen wäre.

Später war eine weitere Prüfung des Nachsprechens und des Sprachverständnisses während der Schwankungen nicht mehr vorzunehmen, weil die Abnahme des Hörvermögens zu beträchtlich wurde.

Lesen war zur Zeit der Schwankungen in Folge der hochgradigen Herabsetzung der Sehschärfe unmöglich. Ebenso wenig vermochte Bachetzky zur Zeit der Schwankungen zu schreiben. Während er in den Zwischenzeiten, seitdem die Bewegungsfähigkeit seines rechten Armes sich gebessert hatte, ganz leidlich schreiben konnte, so lange stärkere motorische Reizerscheinungen fehlten, brachte er während der Schwankungen nicht einmal einen graden Strich zu Stande. Die hochgradige Herabsetzung der Sehschärfe und die gleichzeitig eintretende sehr erhebliche Coordinationsstörung dürften bei Bachetzky wohl zur Erklärung dieses Verhaltens ausreichen.

Bei Richter zeigten sich ebenfalls intermittirende Sprachstörungen. Wenn er spontan sprach, so kam es öfters vor, dass er eine kleine Pause machte, wie Jemand, dem momentan ein Wort fehlt; er selbst äusserte gelegentlich, wenn er schlechter sähe, dann fielen ihm die Worte nicht so recht ein. Ich hätte diese kleinen Pausen wahrscheinlich kaum beachtet, wenn ich nicht vorher auf die intermittirende Sprachstörung bei Bachetzky aufmerksam geworden wäre. Zuweilen waren derartige Unterbrechungen im spontanen Sprechen überhaupt nicht wahrnehmbar.

Das Nachsprechen war, vorausgesetzt natürlich, dass genügend laut vorgesprochen wurde, für einfachere Worte und Wortfolgen auch während der Schwankungen ganz normal, nur erfolgte es ein wenig langsamer als in den Zwischenzeiten. Natürlich konnten hierbei, bei der Kürze der zur Verfügung stehenden Zeit, nur ganz kurze Wortfolgen vorgesprochen werden. Um nun das Nachsprechen auch für etwas längere und complicirtere Wortfolgen zu prüfen, wurde der Patient aufgefordert, dieselben mehrmals zu wiederholen, einmal, wenn er schlechter sähe, und dann, wenn er wieder gut sähe. Während der Zwischenzeiten brachte Richter das Nachsprechen auch dieser Worte sehr gut fertig; dagegen ergaben sich während der Schwankungen sehr deutliche Störungen; er sagte z. B. statt: „dritte reitende Garde-Artillerie-Brigade“, „dritte

reitende Artallerie-Brigade". Bei mehrmals wiederholten Prüfungen wurde öfters das Wort „Garde" zur Zeit der Schwankungen ausgelassen, andere Male das Wort: „reitende"; mehrmals sagte er „Brigrade" statt „Brigade", statt: „Postkutschkasten" „Putzkutschkasten" u. dergl. m. Niemals konnte er während einer Schwankung diese complicirteren Wortfolgen ganz correct wiederholen.

Diese intermittirende Sprachstörung hat eine gewisse Aehnlichkeit mit der paralytischen (Silbenstolpern und Fortlassen von ganzen Silben resp. Worten). Das Fortlassen von Worten weist bereits auf eine intermittirende Gedächtnissschwäche hin, von deren Existenz wir uns später noch näher überzeugen werden.

Das Sprachverständniss erschien während der Schwankungen etwas verlangsamt; ob es mehr gestört war, als durch die intermittirende Herabsetzung der Hörschärfe bedingt wurde, war bei der Kürze der zur Verfügung stehenden Zeit nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Jedenfalls war auch Richter im Stande, einfache Aufträge, die ihm rasch nach dem von ihm markirten Eintritt einer Schwankung ertheilt wurden, noch während derselben auszuführen, bezw. wenigstens damit zu beginnen. Die kurze Dauer der Schwankungen machte feinere Prüfungen unmöglich: konnte doch der Patient das, was er etwa zunächst nicht ganz verstanden hatte, beim Eintritt der nächsten Zwischenzeit, also gewöhnlich schon nach 2—3 Secunden, „nachträglich" auffassen.

Lesen genügend grosser Druckschrift war während der Schwankungen entschieden verlangsamt und konnte deshalb bei der kurzen Dauer derselben nur für einzelne Buchstaben oder Zahlen, bezw. ganz kurze Worte geprüft werden. Hierbei ergaben sich keine deutlichen qualitativen Störungen.

Das Schreiben war während der Schwankungen sehr erheblich gestört. Dem Patienten selbst war bereits aufgefallen, dass er, wenn er z. B. einen Brief schreiben wollte, jedes Mal, wenn es dunkel wurde, absetzen musste. Auch musste er sich dann, wie er erzählte, öfter besinnen, was er schreiben wollte (vergl. unten: „Gedächtniss"), so dass er, wie er gelegentlich erzählte, für einen Brief, den er früher in 10 Minuten erledigt hatte, jetzt etwa eine Stunde brauchte. Forderte man ihn auf, trotz des Eintritts der Schwankungen weiter zu schreiben, so brachte er nur einige sehr verstümmelte Buchstaben zu Stande, während er, wenn er, wie gewöhnlich, nur in den Zwischenzeiten schrieb, eine ziemlich regelmässige und gut leserliche Handschrift hatte (vergl. die Schriftproben vom 9. Mai 1894).

Schriftproben. Richter. 9. Mai 1894.

In den Zwischenzeiten geschrieben.

† Unterbrechung während einer Schwankung.

Versuch, auch beim Eintritt einer Schankung weiter zu schreiben.

† Eintritt der Schwankung.

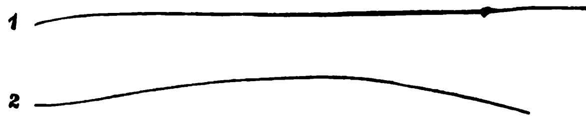
So verhielt es sich bei den Untersuchungen im April und Mai 1894. Ende Juni 1894, als auch auf anderen Gebieten eine entschiedene Verkleinerung der Excursion der Schwankungen zu constatiren war, vermochte er zur Zeit derselben weiter zu schreiben, aber auch da ist ein Unterschied in der Beschaffenheit der Schrift gegenüber den Zwischenzeiten unverkennbar (vergl. die Schriftproben vom 30. Juni 1894).

30. Juni 1894. Während einer Zwischenzeit geschrieben:

Während einer Schwankung geschrieben:

Sehr deutlich zeigte sich diese intermittirende Coordinationsstörung auch schon bei einfachsten Zeichenaufgaben, so z. B. wenn man ihn aufforderte, eine horizontale Linie das eine Mal während einer Zwischenzeit, das andere Mal während einer Schwankung zu ziehen. (Vergl. folgende Seite).

Versuche eine horizontale Linie zu ziehen:



1) In einer Zwischenzeit; 2) während einer Schwankung.

Fassen wir die bei unseren Patienten beobachteten, periodischen Störungen der Sprache und Schrift zusammen! Da die Befunde, wie oben angegeben, zu verschiedenen Zeiten quantitative Differenzen zeigten, so ist der Einfachheit halber in der nachstehenden Tabelle für beide Patienten der Mitte April 1894 während der Schwankungen erhobene Status berücksichtigt.

	Bachetzky	Richter
1) Spontanes Sprechen	Pause während des grössten Theils der Schwankung	kleine Pausen, aber nicht während jeder Schwankung.
2) Nachsprechen	erhalten (ob auch für complicirtere Wortfolgen??)	erhalten, aber bei complicirteren Wortfolgen Auslassen von Worten und Silbenstolpern.
3) Sprachverständniss	wie ad 2	erhalten (ob auch bei höheren Anforderungen??).
4) Lautlesen	unmöglich	erhalten, aber verlangsamt (nur für einzelne Buchstaben oder Zahlen und kurze Worte zu prüfen).
5) Schriftverständniss	unmöglich	wie ad 3.
6) Schreiben, gleichviel, ob spontan, auf Dictat oder copirt	unmöglich	zeitweise unmöglich.

Hierzu ist nun zunächst zu bemerken, dass die intermittirenden Störungen des Lesens und Schreibens mindestens zum grossen Theil unabhängig sind von den Sprachstörungen; zu ihrer Erklärung sind die gleichzeitigen Störungen auf sensiblem und motorischem Gebiet heranzuziehen, und diese sind jedenfalls bei Bachetzky so hochgradig, dass sie für sich allein die Unmöglichkeit des Lesens und Schreibens begründen. Inwie-

weit bei Richter ausserdem eine intermittirende Agraphie (Sens. strict.) hierbei betheiligt ist, dürfte nicht mit Sicherheit zu entscheiden sein. Doch ist eine derartige Annahme in Analogie mit den beobachteten Sprachstörungen durchaus berechtigt.

Zur Zeit der Schwankungen erfahren offenbar alle geistigen Functionen einen vorübergehenden Nachlass (vergl. unten). Die Sprachstörungen bei unseren Patienten sind demnach jedenfalls zum Theil als „transcorticale“ im Sinne Wernicke's anzusehen. In der That hat auch das Symptomenbild, das Bachetzky im April 1894 während der Schwankungen hinsichtlich der Sprache bot, grosse Aehnlichkeit mit Wernicke's transcorticaler motorischer Aphasie: Unmöglichkeit des spontanen Sprechens, bei erhaltenem Nachsprechen. Auch bei Richter ist das spontane Sprechen während der Schwankungen entschieden stärker beeinträchtigt, als das Nachsprechen. Allerdings gehört zu den Symptomen der transcorticalen motorischen Aphasie (Wernicke, Lichtheim) das Erhaltensein des Lautlesens, des Copirens und Dictatschreibens, doch findet der Verlust, bezw. die Beeinträchtigung dieser Fähigkeiten in unseren Fällen ihre Erklärung in den gleichzeitig eintretenden Störungen auf sensiblem, resp. motorischem Gebiet.

Freilich ist es in unseren Fällen unmöglich, zu entscheiden, inwieweit es sich um transcorticale Sprachstörungen — um Schädigung der Associations-Vorgänge zwischen den Sprachcentren und anderen Rindenpartien — oder um Schädigung der Sprachcentren selbst handelt. Ist doch neuerdings gerade für die transcorticale motorische Aphasie von Ch. Bastian*) und S. Freud**) auf Grund klinischer Betrachtungen und der freilich noch recht spärlichen Sectionsbefunde die Ansicht vertreten worden, dass es sich hierbei nicht um eine transcorticale Störung im Sinne Wernicke's, sondern um eine Herabsetzung der Function des Sprachcentrums selbst handelt. Bastian***) glaubt ganz allgemein drei Stufen verminderter Erregbarkeit eines Centrums unterscheiden zu sollen. Die leichteste Herabsetzung zeige sich darin, dass das Centrum nicht mehr auf willkürliche Anregung reagire, wohl aber noch auf dem Wege der Association von einem anderen Centrum her und auf directen sensiblen Reiz. Bei stärkerer Functionsschädigung erfolge eine Reaction nur noch auf directen sensiblen Reiz und bei dem höchsten Grade der Erregbarkeitsverminderung bleibe auch dieser wir-

*) On different kinds of Aphasia. British Medical Journal 1887.

**) Zur Auffassung der Aphasien. Eine kritische Studie. Leipzig und Wien 1891.

***) Vergl. Freud l. c. S. 30.

kungslos. „Für die transcorticale motorische Aphasie müsste man also annehmen, dass das motorische Centrum noch auf directe sensible Erregung zur Thätigkeit zu bringen ist, während eine „willkürliche“ Anregung dies nicht mehr vermag. . . . . . .“

Für unsere Fälle ist es nach dem Gesammtbefunde das Wahrscheinlichste, dass während der Schwankungen eine Functionsherabsetzung sowohl der Sprachcentren wie auch der übrigen Hirnrindenpartien besteht. Die Untersuchungsergebnisse, die bei den beiden Patienten zu verschiedenen Zeiten erhalten wurden, zeigen die Uebergänge, die von den leichtesten Graden vorübergehender Functionsschädigung der Sprachcentren, wie sie gelegentlich auch beim Gesunden vorkommen, zum Symptomenbilde der transcorticalen motorischen Aphasie führen.

Gedächtniss.

Bei Bachetzky hatte das Gedächtniss, wie schon in der Krankengeschichte erwähnt, erheblich gelitten, für ältere Ereignisse weniger als für kürzer zurückliegende; so konnte er z. B. aus dem Kriege von 1870/71, den er mitgemacht hatte, Näheres über einzelne Schlachten u. s. w. erzählen. Auch an seinen Unfall und die erste darauffolgende Zeit vermochte er sich leidlich zu erinnern. Dagegen war seine Gedächtnissschwäche für frischere Eindrücke sehr hochgradig. Dabei zeigte sich, dass zur Zeit der Schwankungen das Gedächtniss viel stärker abnahm, als in den Zwischenzeiten.

Sprach man ihm z. B. einige Worte vor, mit der Weisung, sie mehrmals hintereinander zu wiederholen, so brachte er dies, wenn zunächst die Zwischenzeit noch andauerte, zu Stande; kam dann eine Schwankung, so hörte er während dieser, wie schon oben erwähnt, gewöhnlich ganz zu sprechen auf. Nach Aufhören der Schwankung konnte er dann die vorgesagten Worte meist noch einmal wiederholen. Nach einer oder zwei weiteren Schwankungen hatte er sie gewöhnlich vergessen, ja, er wusste zuweilen gar nicht mehr, dass er überhaupt etwas nachsprechen sollte. Dieser deletäre Einfluss der Schwankungen auf das Gedächtniss liess sich besonders deutlich an den Tagen constatiren, an denen die Zwischenzeiten etwas länger (15—20 Secunden) dauerten.

Für optische und tactile Eindrücke war ebenfalls das Gedächtniss nach dem Eintritt einer oder weniger Schwankungen geschwunden. Auch hier zeigte sich übrigens ein gewisser Wechsel in der „Excursion“ der Schwankungen.

Am deutlichsten liess sich diese Störung demonstriren, wenn man den Patienten aufforderte, fortlaufende Reihen von Zahlen oder das Alphabet herzusagen. Dass er jedesmal, wenn eine Schwankung eintrat, im Zählen eine Pause machte, ist nach dem oben Gesagten selbstverständlich. Sehr charakteristisch für die intermittirende Gedächtnissstörung war nun aber das Verhalten nach Aufhören der Pause.

Als Beispiel möge folgende Beobachtung dienen:

25. Mai 1894. Zunächst approximative Bestimmung der Dauer der Schwankungen und Zwischenzeiten (für optische Eindrücke) mittelst Secundenuhr. Die Zeiten der Schwankungen sind in eckige Klammern eingeschlossen:

[9] — 17 — [16] — 19 — [10] — 15 — [13] — 17 Secunden.

B. wird aufgefordert, fortlaufend zu zählen: 1 bis 4 — Pause — wiederholt dann 4 und zählt weiter bis 12 — Pause, zählt dann nicht weiter, hat, wie er auf Befragen angiebt, die letzte Zahl vergessen. Als ihm 13 gesagt wird, zählt er weiter bis 19 — Pause, fährt dann fort, 17, 18 bis 24 — Pause, zählt dann nicht weiter. Auf Anrufen sagt er: „ja, was denn?“ und giebt auf Befragen an, dass er den Auftrag, zu zählen, vergessen habe.

Bei Richter hatte nach dem Unfall das Gedächtniss ebenfalls abgenommen, wenn auch bei Weitem nicht so hochgradig, wie bei Bachetzky. Auch bei ihm liess sich eine intermittirende Zunahme der Gedächtnissstörung während der Schwankungen nachweisen.

R. hatte z. B. Lieder und Gedichte, die er früher — seiner Angabe nach — auswendig gewusst hatte, grösstentheils vergessen. (Das musikalische Gedächtniss hatte anscheinend noch stärker gelitten: auch von den Liedern, die er noch auswendig wusste, hatte er die Melodien ganz vergessen.) Liess man ihn eins der wenigen, die er noch behalten hatte, hersagen, so brachte er dies nur mit Unterbrechungen fertig, die, wie sich leicht feststellen liess, synchron mit den Schwankungen waren; doch konnte er hierbei gewöhnlich eine einmal angefangene Zeile noch zu Ende sagen. Nach dem Aufhören der Schwankung wiederholte er häufig noch einmal die letzten Worte der eben gesagten Zeile, um dann erst fortzufahren.

Ganz analoge Unterbrechungen zeigten sich auch bei ihm beim Hersagen von Zahlen oder Buchstaben.

9. Mai 1894. Hersagen des Alphabets: a bis e — Pause — f bis j — Pause — k bis s — Pause — t bis z.

Ein anderes Mal: a bis c — Pause — d bis f — Pause — g bis l — Pause — m bis t — Pause — u bis z.

Zählen: 1 bis 4 — Pause — 5 bis 7 — Pause — 8 bis 10 — Pause — 10 wiederholt, dann weiter bis 16 — Pause — 17 bis 20 — Pause — 21 bis 23 — Pause — 24, 25 — Pause — 26 bis 30 — Pause — 30 wiederholt, dann weiter bis 37.

Es wäre wünschenswerth gewesen, die Abnahme des Gedächtnisses während der Schwankungen noch näher zu untersuchen, indess musste ich hierauf, wie auf manche andere Details, verzichten, weil ich zu der Zeit, als ich diese Fragen in Angriff nahm, den damals nicht mehr dauernd in Breslau befindlichen Patienten nur ab und zu sehen konnte.

Intelligenz; geistige Arbeit.

Von den an und für sich so zahlreichen Möglichkeiten, den Grad der Intelligenz eines Menschen durch eingehende Kenntnissnahme seiner geistigen Leistungsfähigkeit näher beurtheilen zu lernen, können wir selbstverständlich keinen Gebrauch machen, wenn es sich darum handelt, Veränderungen dieser Leistungsfähigkeit in ganz kurzen Zeiträumen festzustellen. Wir müssen uns hier damit begnügen, die geistige Arbeitskraft durch Aufgaben zu prüfen, die in kürzester Zeit gestellt und von geistig normalen Menschen in kürzester Zeit gelöst werden können. Hierzu schienen mir einfache Rechenaufgaben am geeignetsten.

Bei Bachetzky wurden diese Versuche, welche selbstverständlich nur so lange möglich waren, als die Hörschärfe während der Schwankungen noch nicht zu stark herabgesetzt war, so angestellt, dass ihm in Zwischenräumen von einigen Secunden einstellige Zahlen mit sehr lauter Stimme zugerufen wurden: er sollte jedesmal die sich durch fortlaufende Addition ergebende Summe sagen. Hierbei zeigte sich nun, dass man an der Schnelligkeit, mit der die Antwort erfolgte, ohne weiteres erkennen konnte, ob die Aufgabe während einer Schwankung oder einer Zwischenzeit gestellt worden war. Im letzteren Falle erfolgte die richtige Antwort nicht viel langsamer, als man bei einem Arbeiter, der in seinem Leben nicht viel zu rechnen hatte, erwarten konnte. Im ersteren Falle dagegen vergingen mehrere Secunden, bis die Antwort erfolgte und Bachetzky selbst gab mit Bestimmtheit an, dass er die Rechnung erst ausführen könne, „wenn es wieder hell würde“. Häufig kam es auch vor, dass er nach Ablauf einer Schwankung die während derselben ihm zugerufene Zahl noch einmal wiederholte und dann erst das Resultat sagte. B. konnte also während der Schwankungen überhaupt nicht rechnen.

Richter wartete bei den ersten Versuchen dieser Art (Mai 1894) mit der Mittheilung des Resultates einer Aufgabe, die ihm während einer Schwankung gestellt war, ebenfalls meist bis zum Eintritt der nächsten Zwischenzeit. Wurde er aufgefordert, das Resultat möglichst rasch zu sagen, so kam es vor, dass er sich während der Schwankungen bei der Addition einstelliger Zahlen verrechnete; z. B. sagte er einmal auf die Frage 4 + 3 =? — „acht“.

Zu einer etwas späteren Zeit (Ende Juni), als auf anderen Gebieten die Schwankungen geringere Intensität zeigten, vollführte Richter die Addition einstelliger Zahlen während der Schwankungen mit einer nur eben wahrnehmbaren Verzögerung und gab stets richtige Resultate an. Dagegen kam er mit der Multiplication einstelliger Zahlen während der Schwankungen nicht immer zu Stande.

Diese Versuche wurden so angestellt, dass R. aufgefordert wurde, den Eintritt einer Schwankung (bezw. Zwischenzeit) mit „jetzt" zu markiren; alsdann wurde die Aufgabe möglichst rasch gesagt; vorher war R. instruirt worden, das Resultat ebenfalls möglichst rasch mitzutheilen. Man kann sich leicht überzeugen, dass bei vielen normalen Menschen, die auf die Art der zu stellenden Aufgabe vorbereitet sind, der ganze Vorgang (Stellung der Aufgabe, Rechnen, Aussprechen des Resultats) in weniger als 3 Secunden beendet sein kann. Selbstverständlich können hierbei individuelle Verschiedenheiten in der Schnelligkeit der geistigen Arbeit*) weitgehende Unterschiede bewirken.

Wurde nun unserem Patienten die Aufgabe unmittelbar nach dem von ihm markirten Beginn einer Zwischenzeit gestellt, so gab er das Resultat noch während dieser Phase richtig an; erfolgte dagegen die Aufgabe zu Beginn einer Schwankung, so rechnete er sie zwar mit einer nur eben bemerkbaren Verzögerung aus, aber — er verrechnete sich dabei sehr oft! Besonders interessant war es dabei, wie er nach Ablauf der Schwankung, nachdem er eben das falsche Resultat ausgesprochen hatte, sich selbst verbesserte. Einzelne Aufgaben löste er übrigens auch während der Schwankungen richtig, was wohl auf Unterschiede in der „Leichtigkeit" der Aufgaben oder (resp. und) auf eine verschiedene Excursionsbreite der Schwankungen auch auf diesem Gebiete zurückzuführen ist.

Einige Beispiele (vom 30. Juni 1894) mögen das Gesagte erläutern:

Frage:	Antwort:
$7 \times 9 = ?$	64, sagt dann „nein, das stimmt nicht" — 63.
$7 \times 8 = ?$	54, verbessert sich in 56.
$5 \times 9 = ?$	54, verbessert sich in 45.
$3 \times 9 = ?$	27.
$6 \times 8 = ?$	48.
$5 \times 8 = ?$	50, verbessert sich in 40.

Wenn ein geistig normaler Mensch, der rechnen gelernt hat, bei elementaren Rechenaufgaben zu falschen Resultaten kommt, so führen

*) Vergl. Kraepelin (Ueber geistige Arbeit, Jena 1894), der die Schnelligkeit des Rechnens zum Mass der geistigen Arbeitskraft nimmt.

wir das auf „Zerstreutheit", d. h. auf momentanen Mangel an Aufmerksamkeit zurück. So könnte auch bei unserem Patienten das intermittirende Falschrechnen auf periodisches Nachlassen der Aufmerksamkeit bezogen werden.

Es würde uns hier viel zu weit führen, wenn wir auf eine nähere Erörterung des Wesens der Aufmerksamkeit — bekanntlich eine der schwierigsten und am meisten umstrittenen Fragen der Psychologie — eingehen wollten; es ist dies auch für unseren Zweck keineswegs nothwendig. Denn gleichviel, ob man sich in dieser Frage auf den Standpunkt der Associationspsychologie oder auf den Wundt's stellt — in jedem Falle wird man es als sicher ansehen müssen, dass bei einem Menschen, der intermittirend eine Verlangsamung und Herabsetzung der Leistungsfähigkeit auf allen untersuchten Gebieten psychischer Thätigkeit zeigt, auch die Aufmerksamkeit während derselben Perioden herabgesetzt sein muss. Aber ein Urtheil darüber, wieviel von dem hier Beobachteten durch Verminderung der Aufmerksamkeit (Herabsetzung des Apperceptionsvermögens), wieviel durch anderweitig bedingte Verminderung der geistigen Arbeitsfähigkeit (Gedächtniss, Combinationsvermögen u. s. w.) bedingt wird, scheint mir in derartigen Fällen, in denen die gesammte cerebrale Thätigkeit gleichzeitig beeinträchtigt wird, nicht wohl möglich.

Noch in einer etwas anderen Weise versuchte ich einen Massstab für die Abnahme der geistigen Leistungsfähigkeit während der Schwankungen zu gewinnen, nämlich, indem ich während der Schwankungen eine Anzahl vorgezeigter Objecte zählen liess. Die Ansprüche, die diese Prüfung an die geistige Leistungsfähigkeit stellt, sind, wenn es sich nur um eine kleine Zahl von Objecten handelt, wohl sicher noch geringer als bei der Addition einstelliger Zahlen. Diese Versuche waren natürlich nur bei Richter durchführbar. Sie ergaben Anfang Mai, als sie zuerst angestellt wurden, das sehr auffallende Resultat, dass R. zur Zeit der Schwankungen öfters die Zahl der ihm vorgehaltenen Finger falsch angab, z. B. 2 statt 4.

Da sich bei wiederholten Prüfungen der Sehschärfe an demselben Tage herausgestellt hatte, dass dieselbe zur Zeit der Schwankungen höchstens bis auf $^1/_{12}$ sank, und da sonst Finger noch bei einer Sehschärfe von $^1/_{200}$ gezählt werden, so kann die intermittirende Abnahme der Sehschärfe nicht die Ursache für das falsche Zählen gewesen sein; es müssten denn, wofür aber keine Anhaltspunkte vorliegen, zeitweise gerade viel stärkere Schwankungen vorgelegen haben, als gewöhnlich. Viel wahrscheinlicher ist es offenbar, dass die Fähigkeit des Zählens — d. h. also der intellectuellen Verarbeitung des Wahrgenommenen —

während der Schwankungen abgenommen hat. Für die Richtigkeit dieser Auffassung spricht auch, dass bei späteren Versuchen wiederholt Finger während der Schwankungen richtig gezählt wurden, obgleich die Sehschärfe nachweislich zu dieser späteren Zeit manchmal tiefer sank als im Mai*).

Später (October 1894) wurden bei Richter auch Versuche bezüglich des Zählens auf einander folgender Sinneseindrücke angestellt. Ich benutzte hierzu den Klang einer elektrischen Glocke, der laut genug war, um auch während der Schwankungen von dem Patienten gehört zu werden. Einige wenige Schalleindrücke, wie sie während einer Schwankung hervorgerufen werden konnten (2—4), zählte R. richtig. Wurde dagegen dieser Versuch durch mehrere Schwankungen und Zwischenzeiten hindurch fortgesetzt, so kam es öfters vor, dass sich Richter verzählte (z. B. 11 statt 12). Hierbei kommt auch die intermittirende Abnahme des Gedächtnisses mit in Betracht.

Bewusstsein und subjective Empfindungen während der Schwankungen.

Die eben mitgetheilten Beobachtungen zeigen, dass während der Schwankungen auf allen bisher untersuchten Gebieten psychischer Thätigkeit eine Herabsetzung derselben — die sich theils nur in einer Verlangsamung, meist aber auch in qualitativer Hinsicht zeigt — zu constatiren ist. Eine Vervollständigung der Untersuchung wäre nach verschiedenen Richtungen hin wünschenswerth gewesen; indess wird es bereits auf Grund der bisherigen Beobachtungen mit grosser Wahrscheinlichkeit angenommen werden dürfen, dass thatsächlich die Gesammtheit der psychischen Vorgänge an den Schwankungen theilnimmt. Hinsichtlich der Gefühle, der Stimmungen, der subjectiven Empfindungen während dieser Phasen würde man, wenn es sich um Menschen handelte, die an Selbstbeobachtung gewöhnt sind, näheren Aufschluss erwarten können. Von unseren Patienten dagegen war hierüber wenig zu erfahren.

Bei Bachetzky war seit der Verschlechterung des Zustandes im Januar 1894 die intermittirende Sehstörung so hochgradig geworden, dass sie ihn nothwendig bei den Verrichtungen des täglichen Lebens stören musste. Auf die Frage, ob er hiervon schon früher etwas gemerkt habe, war seine Antwort: „darauf habe ich nicht so geachtet.“

*) Vergl. oben die analogen Beobachtungen hinsichtlich der Erkennung vorgehaltener Gegenstände (Andeutung von Seelenblindheit).

Von der Mehrzahl der anderen intermittirenden Störungen, die durch genauere Untersuchung in den folgenden Monaten festgestellt wurden, hatte er selbst vorher nichts bemerkt; Ausnahmen davon sind oben mitgetheilt. Offenbar verhält es sich hier ebenso, wie dies für dauernde Ausfallserscheinungen (Anästhesien, Lähmungen u. s. w.) — seien sie functioneller Natur oder Folgen einer organischen Erkrankung — allgemein bekannt ist. Auch diese können eine sehr beträchtliche Höhe erreichen, ohne dass sie der Patient bemerkt — zumal, wenn es sich, wie bei B., um einen an Selbstbeobachtung nicht gewöhnten und überdies durch seine Krankheit theilnahmslos gewordenen Menschen handelt.

Auf wiederholtes Befragen gab Bachetzky stets an, dass er auch in den Zeiten, in denen er gar nicht sehe und höre, noch Bewusstsein habe, „von sich wisse." Hinsichtlich der Frage, ob er beim Eintritt oder während der Schwankungen irgend welche besonderen Empfindungen habe, war von ihm keine sichere Auskunft zu erhalten.

Richter scheint die Schwankungen auf sensiblem Gebiet, die ja bei ihm viel schwächer waren, als bei Bachetzky, nicht bemerkt zu haben, bevor dieselben bei der systematischen Untersuchung aufgefunden wurden; auch er gab an, früher nicht darauf geachtet zu haben*). Auf motorischem und intellectuellem Gebiet hatte er dagegen, wie schon oben berichtet, gelegentlich den zeitweisen Nachlass seiner Leistungsfähigkeit bemerkt.

Auf die Frage, ob er zur Zeit der Schwankungen eine besondere Empfindung habe, antwortete Richter, dass er öfters während derselben ein eigenthümliches Gefühl im Gesicht habe, das er schwer näher beschreiben könne; es sei, „als wenn ihm die Haare in die Stirn hinunterhingen", — also eine Art Aura.

Objective Anzeichen der Schwankungen.

Bis zu der Zeit, in welcher bei unseren Patienten die Betheiligung der Athmung an den Schwankungen bemerkbar wurde (Spätsommer 1894), war bei ihnen, so lange sie sich in völliger Ruhe befanden, der Eintritt der Schwankungen nicht zu erkennen.

Das Verhalten des Pulses liess bisher weder für den zufühlenden Finger noch bei sphygmographischer Untersuchung einen deutlichen Unterschied zwischen den beiden Phasen erkennen. Auch die Frequenz

*) Als er die Arbeit wieder aufnahm (Sommer 1894), merkte er die Schwankungen auf optischem Gebiet sehr wohl.

blieb dieselbe — ausser wenn die in unregelmässigen Intervallen auftretenden Zuckungen, beziehungsweise Convulsionen eine Beschleunigung bewirkten.

Die electrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln wurde vergleichend während beider Phasen geprüft; auch hierbei ergaben sich keine Unterschiede.

Dagegen wurde der Eintritt der Schwankungen bei Bachetzky ohne Weiteres, bei Richter für die genauere Beobachtung kenntlich, sobald eine der intermittirend herabgesetzten Functionen über die Dauer einer Zwischenzeit in Anspruch genommen wurde, also z. B., sobald sich die Patienten bewegten. Auch an dem intermittirenden Fehlen, bezw. Schwächerwerden gewisser Haut- und Schleimhautreflexe und der reflectorischen Abwehrbewegungen auf sensible Reizung liess sich der Ablauf der Schwankungen, wie wir sahen, jederzeit objectiv nachweisen.

Im Ganzen waren indess bei Richter die durch die Schwankungen verursachten Störungen im Verkehr des täglichen Lebens kaum bemerkbar. In der Unterhaltung mit ihm würde man z. B. schwerlich etwas Auffallendes bemerkt haben: dass er zuweilen mitten im Satz eine kleine Pause machte und manchmal die an ihn gerichteten Worte nicht gleich beim ersten Male verstand, waren die einzigen Anzeichen der Schwankungen.

Wie schwer dagegen bei Bachetzky die Schwankungen jeden Verkehr mit der Aussenwelt beeinträchtigten, braucht nach dem oben Mitgetheilten nicht mehr näher geschildert zu werden.

V.

Die im Vorstehenden gegebene Beschreibung der bei unseren Patienten beobachteten Störungen dürfte die Berechtigung der kurzen Characteristik ergeben haben, die wir am Eingang dieser Arbeit aufstellten.

Ich habe bisher in der Literatur vergeblich nach gleichen Beobachtungen gesucht. Bevor ich mich zur Besprechung einiger scheinbar oder wirklich ähnlicher Störungen wende, möchte ich eine Bemerkung vorausschicken. Wie bereits in der Krankengeschichte von Bachetzky (S. 853) erwähnt wurde, habe ich mir alsbald nach Auffindung der intermittirenden Sensibilitätsstörung die Frage vorgelegt, ob es sich hierbei um pathologische Ermüdungsvorgänge handeln könnte; ich konnte diese Frage nach näherer Untersuchung verneinen.

Auch bei allen späteren Untersuchungen an beiden Patienten zeigte sich stets, dass der Ablauf der Schwankungen in derselben Weise vor sich ging, gleichviel, ob die zu prüfende Function einige Zeit hindurch in Anspruch genommen wurde, oder ob die Prüfung in beliebig langen Zwischenräumen geschah. Besonders liess sich dies bei den so mannigfach variirten Sensibilitätsprüfungen immer wieder auf's Neue constatiren.

Es liegt im Begriff eines Ermüdungs-Phänomens, dass dasselbe erst im Laufe der Untersuchung, durch diese hervorgerufen, auftritt: stets wird zuerst eine Empfindung, dann ein Nachlass derselben constatirt. Bei unseren Patienten dagegen wird, wenn man zufällig die Untersuchung während einer Schwankung beginnt, zunächst nichts empfunden und erst nach einigen Secunden (beim Eintritt der nächsten Zwischenzeit) beginnt die Empfindung.

Diese Feststellung ist deswegen von principiellem Interesse, weil sie ohne Weiteres den Unterschied zeigt zwischen den hier beschriebenen Sensibilitätsschwankungen und den pathologischen Ermüdungs-Phänomenen, wie sie für die elektrocutane Sensibilität, resp. die Temperaturempfindung von E. Remak und B. Stern*)

---

*) E. Remak (Zu den Sensibilitätsstörungen bei Tabes dorsalis. Dieses Archiv Bd. 7) beobachtete bei einem Tabeskranken, dass ein schwacher faradischer Strom, der zuerst deutlich empfunden wurde, nach kurzer Zeit nicht mehr gefühlt wurde; nach einer Pause von wenigen Secunden kehrte die Empfindung schwächer wieder, blieb dann etwas länger aus, kehrte abermals schwächer zurück und hörte endlich ganz auf. Um die Empfindung wieder hervorzurufen, musste die secundäre Rolle der primären genähert werden, und zwar um so mehr, je länger der Versuch ausgedehnt wurde. Dann wiederholte sich des Spiel noch einige Male, bis bei einem gewissen Rollenabstande die Sensation stetig zunahm und alsbald so schmerzhaft wurde, dass die Prüfung nicht mehr ertragen wurde.

B. Stern fand bei seinen unter Oppenheim's Leitung angestellten Untersuchungen „Ueber die Anomalien der Empfindung und ihre Beziehungen zur Ataxie bei Tabes dorsalis“ (Dieses Archiv Bd. 17) bei einigen Tabikern eine abnorme Ermüdbarkeit gegenüber Temperaturreizen: „Während das warme oder kalte Gefäss noch die Haut des Patienten berührte, erlosch schon die Temperaturempfindung; nahm man dann das Gefäss fort und setzte es auf dieselbe Stelle, so entstand wieder eine Temperaturempfindung, welche aber jetzt noch schneller als das erste Mal erlosch. Endlich war überhaupt keine Temperaturempfindung mehr zu erzielen“.

Hieraus ergiebt sich ohne Weiteres der principielle Unterschied zwischen diesen Beobachtungen und den bei unseren Patienten gefundenen Sensibilitätsschwankungen.

bei Tabikern, für den Gesichtssinn von vielen Beobachtern bei Hysterie, Neurasthenie, insbesondere auch in letzter Zeit bei traumatischen Neurosen beschrieben wurden *).

So sind auch die in unseren beiden Fällen bestehenden Gesichtsfeldschwankungen wesentlich verschieden von den bisher bei den letztgenannten Zuständen beschriebenen Gesichtsfeldveränderungen. Ich möchte dies besonders hervorheben hinsichtlich des von Wilbrand**) als „oscillirendes Gesichtsfeld" beschriebenen Phänomens, bei dem es sich um den Ausfall fortwährend wechselnder Bezirke mitten aus dem Areal des Gesichtsfeldes handelt, während in unseren Fällen die Aussengrenzen des Gesichtsfeldes periodisch enger und weiter werden. Allerdings könnten die von mir beschriebenen Gesichtsfeldschwankungen, wenn sie eine sehr erhebliche Excursion zeigen und sehr rasch auf einander folgen, einem Untersucher, der lediglich in der von Wilbrand angegebenen Weise verfährt, ein ähnliches Resultat ergeben, wie es W. als „oscillirendes Gesichtsfeld" bezeichnet. Die Unterscheidung wird dadurch herbeigeführt werden können, dass man nicht nur, wie W. es thut, das Object durch die verschiedenen Meridiane rasch hindurchführt, sondern dasselbe ausserdem in jedem der zu untersuchenden Meridiane in verschiedenen Entfernungen vom Fixationspunkt einige Zeit hindurch feststellt. Auf diese Weise muss es gelingen, falls es sich um Gesichtsfeldschwankungen in dem hier gebrauchten Sinne des Worts handelt, die innere und äussere Grenze der Schwankungen festzustellen.

Anderweitige Beobachtungen aus der Pathologie, die mit den hier beschriebenen eine gewisse Aehnlichkeit haben, sind mir nur in sehr geringer Zahl bekannt geworden. Natürlich kann ich hierzu nicht diejenigen rechnen, bei denen anfallsweise — sei es nun mehrmals an einem Tage oder in längeren Zeitabständen — irgend welche Aus-

*) Selbstverständlich soll aber nicht in Abrede gestellt werden, dass die Ermüdung auf den Ablauf der Schwankungen von Einfluss werden, ihre Dauer, Häufigkeit und Excursionsbreite modificiren kann. Ich bin indess vorläufig nicht in der Lage, hierüber Beobachtungen beizubringen, weil ich bisher absichtlich die Untersuchungen abgebrochen habe, so bald sich deutliche Zeichen von Ermüdung einstellten. Bei Bachetzky war dies namentlich bei Untersuchungen auf optischem Gebiet, wie oben erwähnt, sehr bald der Fall; bei Richter konnte dagegen längere Zeit hinter einander untersucht werden, ohne dass ein Einfluss auf Dauer und Excursionsgrösse der intermittirenden Functionsstörungen zu constatiren gewesen wäre.

**) Ueber typische Gesichtsfeldanomalien bei functionellen Störungen des Nervensystems. Jahrbücher der Hamburgischen Staatskrankenanstalten. I. Jahrgang 1889.

falls-Symptome auftreten*). Das ist bekanntlich kein seltenes Vorkommniss, z. B. bei indirecten Herdsymptomen von Hirnerkrankungen. Von Periodicität werden wir indess nur dann sprechen dürfen, wenn es sich um eine längere Reihe derartiger Anfälle handelt und wenn einerseits die Zwischenzeiten unter sich, andererseits die Dauer der verschiedenen „Anfälle“ keine zu grossen Differenzen aufweisen.

Natürlich können Uebergänge vorkommen. So verhält es sich z. B. bei der anfallsweise auftretenden und rasch vorübergehenden Erblindung (epileptiformen Amaurose nach Hughlings Jackson), die, insbesondere bei Hirntumoren, wiederholt beobachtet ist. In der Mehrzahl der Fälle tritt diese Erscheinung nur einige Male am Tage, jedesmal für wenige Minuten auf, zuweilen kann sie sich aber den ganzen Tag hindurch fortwährend wiederholen**).

Auf acustischem Gebiet hat in jüngster Zeit Cozzolino***) eine ähnliche Beobachtung gemacht. Er berichtete auf dem internationalen Congress in Rom (1894) über „une nouvelle forme d'intermittence auditive“: Am Tage nach einer Operation am Trommelfell bemerkte seine Patientin, wenn sie ihre Uhr an das Ohr legte, dass sie alle 2 oder 3 Secunden die Schläge derselben nicht hörte.

Vielleicht kann eine Beobachtung von R. Sommer†) als Analogon auf dem Gebiete der intellectuellen Thätigkeit gelten. Er fand in einem Falle von progressiver Paralyse an manchen Tagen periodische Schwankungen im Verständniss für Worte, Buchstaben und Zahlen.

---

*) Dahin rechne ich auch u. A. die seltenen Fälle von intermittirend auftretender Paraplegie mit oder ohne Anästhesie, die vielleicht zum Theil auf Malaria zurückzuführen sind; ferner die anfallsweise auftretenden Extremitätenlähmungen, von denen u. A. Westphal eine interessante Beobachtung veröffentlicht hat; weiterhin z. B. den von Rieger (Sitzungsberichte der Würzburger physik.-medic. Gesellschaft 1887) beschriebenen „Fall von anfallsartig auftretendem Verlust der lauten Stimme“; die Beobachtungen von Oppenheim (Berliner kl. Wochenschr. 1887) über oscillirende Hemianopsia bitemporalis bei Hirnsyphilis u. A. m. Jeder, der diese Beobachtungen kennt, wird ihre Verschiedenheit von den hier mitgetheilten ohne Weiteres anerkennen. Allerdings ist eine sichere Abgrenzung der „periodischen“ Störungen von den sich unregelmässig wiederholenden deshalb unmöglich, weil der klinische Sprachgebrauch den Begriff „periodisch“ erheblich weiter fasst, als es die Mathematik und ihre Anwendungen auf die Naturwissenschaften thun. Ich erinnere in dieser Beziehung nur an das Cheyne-Stokes'sche Athmen, dessen „Perioden“ oft recht erhebliche Unregelmässigkeiten zeigen.

**) Vergl. Hirschberg, Neurol. Centralbl. 1891. No. 15.

***) Referirt in Annales des maladies de l'oreille etc. 1894. No. 5.

†) Die Dyslexie als functionelle Störung. Dieses Archiv Bd. XXV. 1893.

In wieweit derartige Beobachtungen — von denen die Casuistik wohl noch weitere Beispiele enthalten dürfte — neben ihrer äusseren Aehnlichkeit mit Theilerscheinungen des hier beschriebenen Symptomencomplexes auch dem Wesen nach mit ihm gleichartig sind, ist vorläufig nicht zu entscheiden, zumal da von einer systematischen Untersuchung der übrigen cerebralen Functionen während dieser „partiellen Schwankungen" nichts berichtet wird.

Sicher gleicht eine auf motorischem Gebiete gefundene Erscheinung, nämlich der in letzter Zeit bei Bachetzky aufgetretene periodische Athmungsstillstand, einer bekannten pathologischen Aenderung des Athmungstypus, dem Cheyne-Stokes'schen Phänomen (vergleiche S. 883). Das Auftreten des letzteren beobachten wir bei Zuständen, in denen die centrale Athmungsregulation eine Schädigung, eine Erregbarkeitsverminderung erfahren hat (Affectionen des Gehirns, bezw. der Meningen, der Respirations und Circulationsorgane, Vergiftungen u. s. w.). Damit stimmt überein, dass Cheyne-Stokes'sches Athmen durch Narkotica (besonders Morphium) hervorgerufen oder verstärkt werden kann und dass es zuweilen auch bei Gesunden während des Schlafes beobachtet wird. (A. Mosso u. A.)

Von besonderem Interesse ist es nun, dass beim Cheyne-Stokesschen Phänomen nicht selten gleichzeitig periodische Schwankungen auf anderen Gebieten ablaufen, so von Seiten des Circulationsapparates von Seiten der Pupillen- und Bulbusbewegungen. Auch hat man in einzelnen Fällen beobachtet, dass eine kurz vor dem Eintritt des Athmungsstillstandes begonnene Bewegung während desselben unterbrochen und erst nach dem Wiederbeginn der Athmung fortgesetzt wird; dass eine vor der Pause an den Kranken gerichtete Frage von ihm erst nach derselben beantwortet wird; dass während der Athmungspausen Benommenheit eintritt oder sogar das Bewusstsein völlig erlischt.

Für die Mehrzahl dieser die Cheyne-Stokes'sche Athmung mitunter begleitenden Phänomene ist es wahrscheinlich, dass es sich nicht um Folgen der respiratorischen (oder event. circulatorischen) Schwankungen handelt, sondern um mit diesen coordinirte Vorgänge. In solchen Fällen, in denen der Zustand des Bewusstseins und das Allgemeinbefinden eine nähere Untersuchung gestatten, wird es künftig mit Rücksicht auf die hier mitgetheilten Beobachtungen von Interesse sein, eine vergleichende Prüfung der Motilität, Sensibilität und des psychischen Verhaltens während beider Respirationsphasen vorzunehmen. Es ist wohl möglich, dass sich hierbei öfters, als es nach den bisherigen Beobachtungen scheinen könnte, Unterschiede finden werden.

So kann das Cheyne-Stokes'sche Phänomen als ein specieller Fall der hier beschriebenen periodischen Schwankungen aufgefasst werden. Die bei unseren Patienten wiederholt constatirte Thatsache, dass verschiedene Gebiete cerebraler Thätigkeit die Functionsschwankungen in verschieden hohem Grade zeigen, macht es von vornherein wahrscheinlich, dass letztere auch auf einzelne oder einige wenige Gebiete beschränkt vorkommen können. —

An dieser Stelle ist ferner noch einiger physiologischer Thatsachen zu gedenken. Schon lange sind Erscheinungen bekannt, die dafür sprechen, dass auch unter normalen Verhältnissen im Centralnervensystem kleine periodische*) Functionsschwankungen ablaufen, unabhängig von der Periodicität der Athmung und der Herzaction. Das bekannteste Beispiel bietet wohl die wechselnde Blutfüllung der Ohrgefässe beim Kaninchen, die man bei ruhig dasitzenden Thieren jederzeit beobachten kann.

Auch auf dem Gebiete der Sinneswahrnehmungen werden physiologische Schwankungen, beobachtet. Schon D. Hume**) erwähnt, dass, wenn wir einen kleinen schwarzen Punkt auf weissem Papier aus gewisser Entfernung beobachten, dieser nur in Intervallen sichtbar wird. In neuerer Zeit hat V. Urbantschitsch***) zunächst für den Gehörssinn, später auch für den Geruchs-, Geschmacks- und Temperatursinn Schwankungen in der Auffassung minimaler Sinnesreize beobachtet. In den letzten Jahren hat sich die experimentellle Psychologie eingehender mit dieser Erscheinung beschäftigt†).

Die Dauer dieser Schwankungen bemisst sich nach Secunden, doch differiren die Angaben der verschiedenen Autoren erheblich. Ohne hier auf diese Untersuchungen näher eingehen zu wollen, — was bei der Differenz der Beobachtungen und Meinungen in Kürze nicht möglich wäre —

---

*) Der Begriff „periodisch“ ist auch hier keineswegs in streng mathematischem Sinne aufzufassen.

**) Ueber die menschliche Natur. Uebersetzt von L. H. Jacob. Halle, 1790, citirt nach K. Marbe. Die Schwankungen der Gesichtsempfindungen. Philosoph. Studien von Wundt. Bd. VIII. S. 615. 1893.

***) Ueber eine Eigenthümlichkeit der Schallempfindungen geringster Intensität. Centralbl. f. med. Wissensch. 1875. Ueber subjective Schwankungen der Intensität acustischer Empfindungen. Pflüger's Archiv Bd. 27.

†) Vergl. die Literaturangaben (Lange, Münsterberg u. A.) und eigenen Untersuchungen in der oben citirten Arbeit von Marbe und den im gleichen Bande (VIII.) der philosophischen Studien erschienenen Arbeiten von Eckener und Pace (aus dem Wundt'schen Laboratorium), ferner Lehmann, ibid. Bd. IX. 1894 und A. Masso, Die Ermüdung. Leipzig 1892.

sei nur noch erwähnt, dass über die Frage, worauf diese physiologischen Sensibilitätsschwankungen zurückzuführen seien, die verschiedensten Hypothesen — nämlich alle überhaupt möglichen — aufgestellt worden sind. Man hat Aenderungen in der Einstellung gewisser peripherer Apparate (Musc. ciliaris für den Gesichtssinn), Aenderungen in der Erregbarkeit der zuleitenden Nerven in der Erregbarkeit der Centren, endlich Schwankungen der Aufmerksamkeit angenommen.

Nach den neueren Arbeiten ist die zuletzt erwähnte Möglichkeit als die wahrscheinlichste anzusehen. Dass Schwankungen der Aufmerksamkeit fortwährend vor sich gehen, hat schon vor längerer Zeit Exner*) hervorgehoben. „Man wird dadurch“, fügt er hinzu, „an ein Bild Fechner's**) erinnert, der im Bewusstsein Wellen ablaufen lässt“.

Zwischen den eben erwähnten Schwankungen in der Auffassung minimaler Sinnesreize und den pathologischen Sensibilitätsschwankungen scheint nicht nur ein quantitativer, sondern auch ein wesentlicher qualitativer Unterschied zu bestehen. Die ersteren treten, soweit ich bisher aus der einschlägigen Literatur ersehen konnte, immer erst im Laufe der Untersuchung auf: immer wird erst der angewandte minimale Reiz empfunden, dann verschwindet er zeitweise. Anders verhält es sich, wie bereits früher (S. 903f.) erwähnt, bei den pathologischen Schwankungen. Dieser Umstand dürfte gegen die Annahme sprechen, dass die hier beschriebenen Sensibilitätsschwankungen als eine pathologische Vergrösserung jener physiologischen Erscheinung aufzufassen wären.

Wir gelangen jetzt zu der Frage: Wo können wir die Functionsschwankungen localisiren?

Wir haben gesehen, dass die Schwankungen auch auf intellectuellem Gebiet nachweisbar sind. Die intermittirenden Störungen der Sprache, des Gedächtnisses und der übrigen geistigen Thätigkeit zeigen, dass die Grosshirnrinde selbst bei diesen Functionsstörungen betheiligt sein muss. Diese Annahme ist aber nicht nur nothwendig, sondern auch hinreichend, um alle beobachteten Störungen zu erklären.

Es liegt mir durchaus fern, zu behaupten, dass die Functionsschwankungen ausschliesslich die Grosshirnrinde betreffen; ich betone nur, dass zwingende Gründe, eine Betheiligung

*) Hermann, Handbuch der Physiologie II. 2. S. 286. 1879.

**) Elemente der Psychophysik II. S. 452ff.

subcorticaler Hirntheile anzunehmen, nach den bisherigen Beobachtungen nicht vorliegen.

Für die Störungen auf motorischem und sensiblem Gebiet bedarf dieser Satz im Allgemeinen nach der oben gegebenen, ausführlichen Schilderung keiner näheren Begründung mehr. Nur einige Punkte möchte ich hervorheben:

1. Die Betheiligung der Athmung an den Schwankungen, die besonders bei Bachetzky in der letzten Zeit deutlich hervortrat, ist mit der Annahme einer lediglich corticalen Localisation durchaus vereinbar. Denn, abgesehen davon, dass experimentelle Untersuchungen (Munk, Bochefontaine, Bechterew, Unverricht a. A.*)). den Einfluss der Hirnrinde auf die Athmung erwiesen haben, ist es ja allgemein bekannt, innerhalb welch weiter Grenzen der Mensch seine Athmung willkürlich zu beeinflussen vermag und wie sehr psychische Vorgänge (Affecte, Verhalten der Aufmerksamkeit) auf den Ablauf der Respiration einwirken können. Wie die Einwirkung der Grosshirnrinde auf die Athmung zu Stande kommt, ist noch zweifelhaft, und es würde zu weit führen, hier auf die verschiedenen Hypothesen einzugehen; die Thatsache selbst ist sicher. Auch Beobachtungen aus der klinischen Pathologie — ich erinnere an die oft beobachteten halbseitigen Störungen der Athmung bei Hemiplegie, die in letzter Zeit von Grawitz**) näher untersucht worden sind — sprechen für ihre Richtigkeit. Es sei auch daran erinnert, dass bereits verschiedene Autoren, z. B. O. Rosenbach, Unverricht versucht haben, das Cheyne-Stokes'sche Athmen auf functionelle Veränderungen des Grosshirns zurückzuführen, ohne dass freilich eine sichere Entscheidung darüber bisher möglich wäre.

2. Die intermittirende Ataxie darf (ebenso wie die gleichzeitige Parese) als Folge der Functionsherabsetzung der Rindencentren gedeutet werden. Ob die oben mitgetheilte Beobachtung, dass der Gang des Patienten Richter zur Zeit der Schwankungen zeitweise demjenigen bei cerebellarer Ataxie ähnelte, den Schluss gestattet, dass auch die Functionen des Kleinhirns eine intermittirende Herabsetzung zeigen, vermag ich nicht zu entscheiden. Zu erwähnen ist, dass Schwindelgefühl während der Schwankungen gewöhnlich nicht auftrat, dass die intermittirende Coordinationsstörung an den unteren Extremitäten keineswegs nur im Stehen und Gehen, sondern auch im Liegen nachweisbar war, und dass

*) Vergl. z. B. Literaturangaben bei E. Grawitz, Ueber halbseitige Athmungsstörungen bei cerebralen Lähmungen. Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. XXII. 1894.

**) l. c.

sie (bei Richter) bei geschlossenen Augen stärker wurde. Diese Beobachtungen sprechen dafür, dass es sich jedenfalls nicht allein um cerebellare Ataxie handelt.

3. Das Verhalten der Reflexe während der Schwankungen ist ebenfalls mit der Annahme der corticalen Localisation durchaus vereinbar. Die Pupillen- und Sehnenreflexe*) zeigten keine Aenderung. Dass von den Haut- und Schleimhautreflexen nur manche — so besonders der Würgreflex und die Plantarreflexe — deutliche Herabsetzung während der Schwankungen zeigten, während andere — z. B. der Bauch- und der Cremasterreflex — gleich blieben, kann in verschiedener Weise gedeutet werden.

Einmal ist daran zu denken, dass die verschiedenen Haut- und Schleimhautreflexe in verschieden hohem und auch individuell sehr wechselndem Grade von dem Einfluss der Hirnrinde abhängen — eine Thatsache, die sich aus zahlreichen Beobachtungen der Neuropathologie ergiebt. Ferner ist in Betracht zu ziehen, dass die intermittirende Herabsetzung die verschiedenen Functionen der Grosshirnrinde nicht in gleicher Intensität betrifft. Erinnern wir uns, um wieviel mehr bei Bachetzky (Anfang April 1894) der Schwellenwerth für die Schmerzempfindung zur Zeit der Schwankungen erhöht war, als derjenige für die erste Empfindung des faradischen Stroms; dass die Sehschärfe bei demselben Patienten während der Schwankungen zeitweise fast auf Null sank, während auf anderen Gebieten eine, wenn auch sehr verminderte, so doch noch messbare Leistungsfähigkeit zu constatiren war.

Der verschiedene Grad der Herabsetzung, den die einzelnen Functionen der Hirnrinde während der Schwankungen zeigen, kann sich dann auch in der verschieden starken Betheiligung der Reflexe kundgeben. Gerade mit der eben erwähnten, besonders starken Herabsetzung der Schmerzempfindung stimmt es gut überein, dass im Allgemeinen diejenigen Reflexe besonders deutliche Intensitätsschwankungen zeigten, die mit Auslösung eines Gemeingefühls (Ekelgefühl beim Würgreflex, Kitzelgefühl, bezw. Schmerz beim Plantarstrich-, resp. Stichreflex) einhergehen, ebenso wie alle reflectorischen Bewegungen, die durch schmerzhafte Reizung an beliebigen Körperstellen hervorgerufen wurden.

An dieser Stelle möchte ich noch eine reflectorische Bewegung er-

---

*) Für die Sehnenreflexe hätte man eine Erhöhung zur Zeit der Schwankungen erwarten können (Nachlass der reflexhemmenden Wirkung des Grosshirns?); doch war eine solche nicht zu constatiren. Allerdings wurde nur die gewöhnliche klinische Untersuchungsmethode angewandt, bei der feinere Unterschiede der Beobachtung entgehen können.

wähnen, deren Besprechung erst hier angezeigt erscheint. Es handelt sich um den reflectorischen Augenschluss bei rascher Annäherung eines Gegenstandes, z. B. eines Fingers. Bei beiden Patienten trat diese reflectorische Bewegung auch während der Schwankungen ein, bei Bachetzky allerdings etwas schwächer als in den Zwischenzeiten. Nun gab Bachetzky mit aller Bestimmtheit an, dass er, „solange es finster war“, den Finger nicht gesehen habe. Auch fühlen konnte er die Annäherung desselben nicht, da ja die Sensibilität während dieser Zeit hochgradig herabgesetzt war. Ueberdies gelang der Versuch auch, wenn eine Glasplatte zwischen Auge und Finger gebracht wurde, so dass nur der optische Eindruck in Betracht kommen konnte.

Ich erwähne diese Beobachtung besonders, weil man nicht selten der Ansicht begegnet, dass für das Zustandekommen des eben besprochenen Vorgangs bewusstes Sehen nothwendig sei*). Durch Thierversuche ist nachgewiesen, dass das Centrum für den reflectorischen Augenschluss, der auf mechanische oder electrische Reizung der Conjunctiva erfolgt, also vom Trigeminus her ausgelöst wird, in der Medulla oblongata in der Nähe der Spitze des Calamus scriptorius zu suchen ist**). Es ist daher wahrscheinlich, dass auch das Centrum für den analogen Vorgang bei optischer Reizung subcortical liegt***). —

---

*) So theilt Knies (Die Beziehungen des Sehorgans und seiner Erkrankungen zu den übrigen Krankheiten etc. 1893, S. 68) zwar einen Fall von centraler Blindheit — urämische Erblindung bei einem zehnjährigen Knaben — mit, bei dem auf Einfall directen Sonnenlichtes von der Seite her Bewegung der Augen und des Kopfes nach der Seite der Lichtquelle hin, und bei Lichteinfall gerade von vorn Lidschluss erfolgte, ohne dass der Kranke eine Spur von Lichtempfindung hatte. Knies meint jedoch, dass das nur bei sehr plötzlichen und sehr intensiven Lichtreizen vorkäme. „Reflexe auf feinere Sehreize, wie auf Annähern einer Nadel oder eines Fingers gegen das Auge, gehören nicht hierher, da hierzu ein wirkliches Sehen, Unterscheiden und Beurtheilen von Gegenständen nöthig ist. Derartige Bewegungen sind bewusste und finden statt mit Benutzung der Occipitalrinde“.

**) Exner, Experimentelle Untersuchungen der einfachsten psychischen Processe. Pflüger's Archiv Bd. VIII.

***) Gegen diese Annahme spricht jedenfalls nicht der Umstand, dass bei der gewöhnlichen Hemianopsie, die durch Unterbrechung der Sehstrahlung im Hinterhauptslappen oder in der Capsula interna hervorgerufen wird, jener Reflex von den nichtempfindenden Netzhauthälften aus zu fehlen scheint. Die tägliche Erfahrung lehrt ja, dass jene Reflexbewegung ebenso wie die meisten Haut- und Schleimhautreflexe in hohem Grade vom Grosshirn aus beeinflusst (gehemmt wie begünstigt) werden kann. Willensanstrengung vermag sie zu unterdrücken, psychische Einflüsse können sie andererseits steigern. Ist die

Das Verhalten der Hirnrinde bei Bachetzky zur Zeit der stärksten Schwankungen wird man mit demjenigen vergleichen können, wie es beim normalen Menschen im halbwachen Zustande vorkommt: Das Bewusstsein ist nicht ganz geschwunden, aber stark herabgesetzt, schwächere Reize werden nicht percipirt, der Ablauf der geistigen Vorgänge ist verlangsamt u. s. w. Von diesem Extrem bis zum normalen Zustande zeigen die Beobachtungen, die an unseren beiden Patienten während der Schwankungen gemacht werden konnten, mannigfache Uebergänge. Grade die Art, wie sich diese verschiedenen Stufen von Herabsetzung auf den einzelnen Gebieten cerebraler Thätigkeit zeigen, scheint mir von Interesse und rechtfertigt, wie ich hoffe, die Ausführlichkeit der oben gegebenen Schilderung.

Es liegt nahe, an die Möglichkeit zu denken, dass periodische Aenderungen in der Blutversorgung der Hirnrinde die Schwankungen her vorrufen könnten. Mit Bezug hierauf möchte ich erwähnen, dass im Augenhintergrund ein Wechsel in der Füllung der Netzhautgefässe bei wiederholter, über die Dauer mehrerer Schwankungen fortgesetzter Untersuchung beider Patienten nicht zu constatiren war. Selbstverständlich schreibe ich diesem negativen Resultat keine ausschlaggebende Bedeutung für die Beurtheilung der eben erwähnten Hypothese zu.

Der Umstand, dass die hier beschriebenen Störungen in beiden Fällen progressiv verlaufen, hat zur Folge, dass meine Darstellung keine abschliessende ist; so traten erst gegen Ende der hier berücksichtigten, fast zweijährigen Beobachtungszeit die oben erwähnten periodischen Aenderungen der Athmung auf, die z. Th. nur noch in einem nachträglichen Zusatz (S. 884f.) kurz erwähnt werden konnten.

Bahn vom Sehcentrum zu dem vorausgesetzten subcorticalen Reflexcentrum durch einen Herd unterbrochen, so kann der Reflex — vielleicht in Folge von Reizung der reflexhemmenden Fasern seitens des Herdes — ausbleiben, ebenso wie wir dies häufig hinsichtlich der Hautreflexe bei der typischen Hemiplegie sehen.

Andererseits wäre unsere Beobachtung bei Bachetzky auch mit der Annahme vereinbar, dass für das Zustandekommen des reflectorischen Augenschlusses eine Fortleitung des optischen Eindrucks zur Hirnrinde nothwendig sei. Man müsste sich dann vorstellen, dass die optischen Rindencentren bei einem gewissen Grade von functioneller Herabsetzung zwar nicht mehr bewusste optische Wahrnehnehmung zu vermitteln im Stande sind, wohl aber noch von der Peripherie her zugehende Reize auf das motorische Gebiet überzuleiten vermögen.

Zusatz bei der Correctur: C. Eckhard fand, dass bei Thieren das durch Beleuchtung des Auges hervorgerufene Augenblinzeln nach Abtragung des Grosshirns fortbesteht. (Centralblatt für Physiologie 1895, No. 10.)

Erst, wenn eine grössere Zahl einschlägiger Beobachtungen vorliegt, wird sich über Aetiologie, Vorkommen und Verlauf derartiger Fälle Näheres sagen lassen. In ätiologischer Beziehung ist es jedenfalls bemerkenswerth, dass nicht nur in den beiden, hier beschriebenen Fällen, sondern auch in einem dritten, nach Abschluss dieser Arbeit in meine Beobachtung gelangten der geschilderte Symptomencomplex in Folge von Kopf-Contusionen sich entwickelt hat.

Für den Nachweis dieser periodischen Störungen ist selbstverständlich eine wiederholte Untersuchung ein- und derselben Function unter gleichbleibenden äusseren Bedingungen nothwendig. Prüft man z. B. die Sensibilität an verschiedenen Stellen des Körpers und zwar an jeder nur einmal, so kann man je nach dem zeitlichen Ablauf der Schwankungen ganz verschiedene Resultate erhalten. Wiederholt man die Untersuchung nach einiger Zeit, so können die jetzt erhaltenen Ergebnisse den früheren völlig widersprechen. An derselben Stelle, an der man vorher eine Sensibilitätsstörung constatirt hatte, kann man jetzt normale Verhältnisse finden und umgekehrt. Analoges gilt natürlich für die übrigen hier in Betracht kommenden Untersuchungsgebiete.

Als Beispiel führe ich die mir freundlichst von Herrn Collegen Mann mitgetheilten Bemerkungen aus dem Journal der Poliklinik für Nervenkrankheiten über die Resultate der ersten bei Richter vorgenommenen Untersuchung an. Es heisst da (Juli 1893):

„Gehör links für Knochen- und Luftleitung herabgesetzt. Geruch beiderseits sehr schlecht. Romberg'sches Phänomen; etwas Ataxie; Reflexe normal. Schmerz- und Temperaturempfindung vielleicht auf der linken Körperseite etwas herabgesetzt, besonders am Unterschenkel".

Bei allen Untersuchungen nach Feststellung der intermittirenden Natur der Störungen zeigte sich, dass das Verhalten des Gehörs- und Geruchssinnes, der Hautsensibilität, der Coordination während der Zwischenzeiten ein normales war. Die eben angeführten Notizen waren offenbar dadurch veranlasst, dass ein Theil der Untersuchung zur Zeit der Schwankungen, ein anderer Theil in den Zwischenzeiten vorgenommen wurde.

Erklärung der Tafeln.

Tafel I. Zeitlicher Ablauf der Schwankungen.

Ia—c. bei Bachetzky.

Ia. Hautsensibilität (faradocutane Reizung).

Ib. Optische Empfindung (Buchstaben).

Ic. Acustische Empfindung (Taschenuhr).

IIa—d. bei Richter.
IIa. Hautsensibilität (faradocutane Reizung).
IIb. Optische Empfindung (Buchstaben).
IIc. Acustische Empfindung (Taschenuhr).
IId. Geruchsempfindung (Ol. caryophyll.)

Oben: Zeitschreibung (Secunden). Unten Registrirung der Empfindung. Die Erhebungen über die Abscisse entsprechen den Zeiten, in denen der Patient den Reiz empfand, die dazwischen liegenden Strecken entsprechen den „Schwankungen".

Tafel 2. Registrirung der Athmung: I. (December 1894) und II. (November 1894) bei Bachetzky, III. (December 1894) bei Richter.

I. und III. sind mittels des Verdin'schen Registrirapparates, II. mit Benutzung der im Text beschriebenen Vorrichtung aufgenommen. II. ist von links nach rechts, die beiden anderen Curven von rechts nach links zu lesen. Der Aufstieg entspricht überall der Inspiration. Die kleinen, den Curven aufgesetzten Zacken rühren von der Herzthätigkeit her.

Zeitschreibung: Secunden.















Curventafel 1.

Curventafel 2.



I.



II.



III.

XXVII.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Königl. Charité (Prof. Jolly).

Ueber Pachymeningitis cervicalis hypertrophica.

Von

Dr. M. Köppen,

I. Assistent der psychiatrischen Klinik, Privatdocent.

(Hierzu Tafel XVIII.)

Mit der Aufstellung des Krankheitsbegriffs der Pachymeningitis cervicalis hypertrophica hat sich Charcot*) ein grosses Verdienst um die Diagnostik erworben. Es ist möglich, an der Hand seiner Schilderung eine krankhafte Verdickung der Haut des Halsmarkes aus zahlreichen klinischen Symptomen zu erschliessen. Selbstverständlich wird man nicht erwarten dürfen, in jedem einzelnen Falle sämmtliche Symptome, welche Charcot auf Grund sehr prägnanter Fälle in klassischer Weise dargestellt hat, wieder zu finden. Auch das Auftreten einzelner Züge des Charcot'schen Bildes wird die Diagnose ermöglichen, nachdem unser Auge einmal für die characteristischen Symptome geschärft worden ist. Die nachfolgenden Fälle werden zunächst in klinischer Hinsicht einen Beitrag liefern, zur Erweiterung des Symptomenbildes beitragen und erklären, unter welchen Umständen eines der markantesten Symptome des Charcot'schen Bildes fehlen kann. Indessen liegt doch das Hauptziel unserer Veröffentlichung nach einer anderen Richtung. Die Arbeit Charcot's und seines Schülers Joffroy**) über die in Frage stehende

*) Klinische Vorträge, übersetzt von Fetzer. Stuttgart 1878. II. Abth. Leçons sur les localisations dans le mal. du cerveau et de la moelle épinière. Paris 1876--1880. Gaz. méd. d. Paris 1879. No. 9.

**) De la pachyméningite cervicale hypertrophique Paris 1873. Die Arbeit war mir trotz aller Bemühungen nicht im Original zugänglich.

Krankheit sind in pathologischer Hinsicht nicht abgeschlossen und haben, wie daraus mit Nothwendigkeit folgt, auch keine sichere ätiologische Basis für das Krankheitsbild gewonnen. Unter allen Autoren, die sich seit Charcot und Joffroy mit der Pachymeningitis cervicalis beschäftigten, haben vor allem Adamkiewicz*) und Wieting**) die pathologische Anatomie und Aetiologie der Pachymeningitis cervicalis näher in's Auge gefasst, so dass es sich wohl verlohnt, die Zahl der eingehender anatomisch untersuchten Fälle zu vermehren. Es wird sich dabei hauptsächlich um die Lösung der Frage handeln, ob die Pachymeningitis cervicalis hypertrophica eine besondere Erkrankung für sich darstellt oder ob sie sich in den Rahmen einer ganzen Gruppe von Krankheiten bringen lässt, die durch einen gleichartigen anatomischen Befund, vielleicht sogar auch durch eine gemeinsame Aetiologie mit einander verknüpft sind.

Wir geben zunächst die klinischen und anatomischen Beobachtungen unserer Fälle wieder.

I. E. G., Korbmacher, 50 Jahre alt, aufgenommen in die Nervenabtheilung der Königl. Charité am 8. April 1891, gestorben am 13. August 1891.

Stammt aus einer gesunden Familie und war bis zum Beginn seines jetzigen Leidens gesund. Im Jahre 1872 inficirte er sich und bekam drei Geschwüre an der Eichel. Dieselben wurden local behandelt und schon nach drei Wochen trat Heilung ein. Recidive sind nicht vorgekommen. Zweimal Gonorrhoe im Jahre 1863 und 1872.

Die jetzige Krankheit entwickelte sich im Anfang des Jahres 1891. Zuerst machte sich eine Schwäche des rechten Armes bemerkbar, die Patient bei der Arbeit behindert, dann des linken Armes. Ende März kam dazu eine Schwäche beider Beine, so dass er beim Gehen einknickte. Seit mehreren Wochen bemerkte Patient auch ein taubes Gefühl in sämmtlichen Fingerspitzen, die nach seiner Ausdrucksweise wie leblos waren. Bei der ersten Untersuchung in der Klinik wurde folgendes beobachtet:

In beiden Armen war eine Herabsetzung der Kraft nachzuweisen, ebenso in beiden Beinen, und zwar war die rechte Seite in dieser Beziehung mehr geschädigt wie die linke. Die Bewegungen der Extremitäten waren unsicher, atactisch. Bei passiven Bewegungen zeigten sich überall leichte Spannungen und dementsprechend waren die Periost- und Sehnenreflexe lebhafter als normal, insbesondere auch das Kniephänomen gesteigert. Einfache Berührungen empfand und localisirte Patient, doch liess sich eine Herabsetzung der Schmerz-

*) Pachymeningitis hypertrophica und der chronische Infarct des Rückenmarks. Wien 1890.

**) Ueber Meningomyelitis mit besonderer Berücksichtigung der Meningomyelitis cervicalis chronica (Pachymeningitis cervicalis hypertrophica). Inaug.-Dissert. Marburg 1893.

empfindungen bei der Untersuchung mittelst Nadelstiche nachweisen. Muskelatrophie liess sich nirgends constatiren, abgesehen von einem Eingesunkensein der Zwischenknochenräume an den Händen.

Im Uebrigen wurde noch Folgendes festgestellt: Die rechte Pupille war weiter als die linke und reagirte schlecht auf Licht. Es fanden sich indessen hier Spuren einer abgelaufenen Iritis. Die Sprache erschien entschieden gestört, und zwar sprach Patient absatzweise mit Pausen zwischen Silben und Worten. An beiden unteren Extremitäten waren alte Hautnarben vorhanden, kreisrund, glatt und pigmentlos; einige Narben waren auch an beiden Oberarmen und auf der Haut über dem Sternoclaviculargelenk bemerkbar. Sonst waren keine Zeichen, welche auf Lues hindeuteten, nachzuweisen.

Die Erscheinungen veränderten sich im Laufe der Beobachtungen in folgender Weise: Ende April nahm die Schwäche des rechten Armes zu und es bildete sich eine leichte Contractur aus im Sinne der Beugung in allen Gelenken. Auch die Schwäche in den übrigen Extremitäten wurde markanter. Bei spontanen Bewegungen fiel nach wie vor neben der Schwäche auch ein atactischer Charakter der Bewegung auf. Die spastischen Symptome wurden auch prägnanter. An beiden Beinen war jetzt Dorsal- wie Patellarclonus leicht hervorzurufen. In Bezug auf die Sensibilität liess sich immer nur eine Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit constatiren. Mehr Muskelschwund als wie anfangs beschrieben, wurde nicht beobachtet. Ueber Schmerzen klagte der Patient nicht, nur über fortwährenden Stuhldrang beschwerte er sich häufig. Psychisch machte sein ganzes Verhalten einen leicht dementen Eindruck.

Am 9. Mai wurde eine Schmiercur eingeleitet. Im Laufe des Monats Mai wurde die Lähmung des rechten Armes eine fast vollständige. Die Beweglichkeit der linken oberen Extremität blieb im Hand- und Ellenbogengelenk noch etwas erhalten. Ein allgemeiner Muskelschwund trat jetzt hervor. Namentlich wurde festgestellt, dass die Fossae supra et infra spinatae tief eingesunken waren, und dass der Muskelbauch des Levator anguli scapulae nicht fühlbar war. Die elektrische Erregbarkeit war herabgesetzt; Entartungsreaction fehlte. Auch das Zwerchfell war von der Lähmung ergriffen. Bei der Inspiration sank das Epigastrium ein. Die schon anfangs geschilderte Sprachstörung nahm zu. Beim Sprechen musste Patient beständig Pausen machen, um Athem schöpfen zu können. Die Störungen von Seite der Sensibilität hatten sich gegen früher kaum geändert, nur war die Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit links in stärkerem Grade nachzuweisen als früher, besonders am linken Unterschenkel.

Im Laufe des Monats Juni änderte sich das bisher geschilderte Krankheitsbild nicht. Auch die Herabsetzung der Sensibilität links blieb constant. Eine genaue elektrische Untersuchung ergab wie früher eine Herabsetzung der Erregbarkeit in den Muskeln der Extremitäten, dann aber auch eine verlangsamte KSZ. in den Interossei primi. Eine Zeit lang klagte Patient, dass er beim Schlucken eine Spannung empfinde. Directes Verschlucken wurde jedoch nicht bemerkt.

Gegen Ende Juni war die Lähmung in den beiden Armen vollständig

geworden, in den Beinen hochgradig. Ein einmaliges Erheben der Beine erschöpfte den Patienten so, dass er danach für längere Zeit nicht mehr die Beine rühren konnte. Gegen Ende des Lebens und zwei Monate vor dem Tode liessen die Spannungen in den oberen Extremitäten entschieden nach und waren in exquisitem Grade nur noch in den unteren Extremitäten nachweisbar. Bei einer in dieser Zeit vorgenommenen elektrischen Untersuchung wurde träge Reaction des Interosseus primus und Opponens pollicis der rechten Seite vorgefunden und Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit im Musc. supraspinatus, infraspinatus und Cucullaris beiderseits. Die Beugecontractur in den Händen war jetzt noch erheblicher. Die unteren Extremitäten waren jetzt constant in Spitzfussstellung. Am Kreuzbein zeigte sich ein Decubitus. Der Tod erfolgte schliesslich durch eine hinzugetretene Lungenentzündung.

Sectionsbefund (Dr. Hansemann).

Stark abgemagerter männlicher Leichnam mit Decubitus am Steissbein und beiden Hacken. Zwerchfell beiderseits in Höhe der fünften Rippe. Herzbeutelflüssigkeit nicht vermehrt. Pericard leicht diffus getrübt. Muskulatur schlaff, braun. Im Innern reichliches Blutgerinnsel. Klappen intact. In beiden Pleurahöhlen einige strangartige Verwachsungen. Pleura des linken Unterlappens und des unteren Theils des Oberlappens enthält einige Blutungen und ist mit dünnen eitrigen fibrinösen Massen bedeckt. Unterlappen und grösster Theil des Oberlappens ist infiltrirt, auf dem Durchschnitt von feuchter graurother Beschaffenheit. Bei genauerem Zusehen bemerkt man, dass die Infiltration aus zahlreichen confluirenden bronchopneumonischen Herden besteht. Dieselben Verhältnisse in der rechten Lunge. Halsorgane zeigen eine leichte fibröse Verdickung der Schleimhaut. Milz ist in der Umgebung verwachsen, zeigt mehrere fibröse Knoten in ihrer Kapsel. In der Gegend des Proc. vermiform. befindet sich eine Abscesshöhle von Apfelgrösse. Proc. vermiformis ist mit der Wand des Dickdarms fest verwachsen. In der Spitze desselben ein Geschwür, das perforirt ist und mit der Abscesshöhle in directem Zusammenhang steht. Linke Niere ziemlich gross, Kapsel adhärend. In der Substanz mehrere Cysten. Rinde etwas atrophisch. Ganze Niere mässig indurirt. Rechte Niere zeigt dieselben Veränderungen wie die linke. Leber durch tiefe Narben in zahlreiche Lappen getheilt, mit Fett infiltrirt. Die übrige Lebersubstanz ohne besondere Veränderungen. Harnblase ist mit trübem flockigen Urin stark gefüllt. Schleimhaut grau verfärbt, stark geschwollen. Die Trabekel hervortretend. Die Hoden sind klein. Ihre Häute verwachsen. Zahlreiche fibröse Herde, die sich theils kräftig durch die Substanz ziehen, theils zu grösseren Massen confluiren. Magenschleimhaut ist etwas schiefrig pigmentirt, sonst ohne besondere Veränderungen. Darmschleimhaut ist atrophisch, zeigt keine Amyloidreaction. Milz auf dem Durchschnitt bunt gefärbt. In der Milz lassen sich einige Stellen mit Amyloidreaction nachweisen.

Schädeldach sehr dick und schwer, Diploe spärlich, Nähte zum Theil

synostotisch, Narben nicht vorhanden. Mit der Dura ist das Schädeldach leicht verwachsen.

Pia ist an der Convexität des Gehirns leicht diffus getrübt, an der Basis sehr stark getrübt. In den Ventrikeln geringe klare, leicht röthliche Flüssigkeit.

Das Ependym ist glatt. Gehirnsubstanz zeigt makroskopisch keine Veränderung. Am Rückenmark zeigt sich Dura mit Pia verwachsen, und zwar in der ganzen Peripherie und in der Höhe des 4.—6. Halsnerven, im übrigen Rückenmark nur im dorsalen Theil. Beide Häute sind erheblich verdickt und in eine fibröse durchscheinende Masse verwandelt. An einigen Stellen erreicht diese Masse noch eine stärkere Verdickung, so dass sie sich tumorartig verwölbt. Eine solche Partie im unteren Theile des Lendenmarks nahe der Cauda equina. Auf dem Durchschnitt ist die Zeichnung des Rückenmarks stark verwaschen. An einzelnen Stellen finden sich pigmentartige Pünktchen. Die Randpartien sind an vielen Stellen, an denen die Verwachsungen mit der Dura besonders stark sind, im Zustande einer grauen Degeneration. Dieselbe schliesst sich jedoch nicht an ein Fasergebiet, sondern ist auf diese periphere Stelle beschränkt.

Der mikroskopische Befund wird sich am besten so beschreiben lassen, dass wir zunächst die Stelle der intensivsten krankhaften Veränderung am 4., 5., 6. Cervicalnerv einer Beschreibung unterziehen, darauf schildern, wie sich die Veränderungen am unteren Cervicalmark gestalten und endlich das erwähnen, was sich noch sonst im Rückenmark und in der Medulla oblongata vorfindet. —

In der Höhe des 4. bis 6. Halsnerven sind an der ganzen Peripherie die drei Rückenmarkshäute zu einer Haut verwachsen, welche sich dicht an das Rückenmark anschliesst. Nur an wenigen Stellen sind noch Spalträume in den Häuten vorhanden, die mit Vorliebe in der Arachnoidea oder zwischen dieser und der Dura mater gelegen sind. Bei Weitem die stärksten Veränderungen weist die Dura mater auf. Die Veränderung der Häute besteht in einer enormen Verdickung und diese besteht aus einem Gewebe, welches Ring- und Längsfasern von sehr verschiedenem Caliber enthält, wie sie sich auch sonst in den Häuten vorfinden. Ausserdem aber beobachtet man Kernanhäufungen. Gewöhnlich liegen in der verdickten Dura ausser circulären Fasern, nach innen zwischen spärlichen Circulärfasern quergeschnittene Bündel. Verhältnissmässig spärlich sind zunächst Kerne in der Hauptmasse der Dura selbst aufzufinden. Sie liegen dann zwischen den Bündeln des elastischen Gewebes, welche die Dura zusammensetzt. Constant zeigt sich aber dann eine Schicht von Kernen, in dem Gewebe zwischen Dura mater und Arachnoidea, also dem Endothelgebiet. In dem locker gefügten Arachnoidea- und Piagewebe sind endlich die Kerne ausserordentlich zahlreich in Haufen vertreten.

Die Septen der Nervenwurzeln sind ganz mit Kernen durchsetzt. Da, wo die Kerne dicht gedrängt liegen, sind sie meistens klein, rund, stark gefärbt und nur stellenweise untermischt mit blassen mehr in die Länge gezogenen grösseren Kernen. Da wo die Kerne mehr zerstreut liegen, finden sich zahlreiche

spindelförmige unter den runden, einige an den Polen mit langausgezogenen Fäden. Mitten zwischen den Kernhaufen findet man häufig eirunde glänzende Körperchen, deren Inneres geschichtet ist — Amyloidkörper. Im Rückenmark selbst finden wir überall eine interstitielle Entzündung, die sich an die Piasepten des Rückenmarks hält, aber auch vor den Gliabalken nicht Halt macht. Piasepten und Gliazüge sind sämmtlich verdickt und enthalten Kerne, deren Auftreten allerdings, wie es scheint, wesentlich an das Vorkommen von Gefässen gebunden ist.

Verschont ist von den beschriebenen Veränderungen kein Gebiet der weissen Substanz. An den Hintersträngen jedoch ist die Erkrankung vielleicht am stärksten ausgeprägt. Die graue Substanz hat ebenso wie die weisse Substanz eine Schwellung uud Kerninfiltration der Gliabalken aufzuweisen.

Die eigentliche Nervensubstanz hat entsprechend den Processen, welche sich in dem Stützgewebe abspielen, gelitten. Die Querschnitte der Nervenwurzeln zeigen vielfache Stellen, wo die Nervenfasern geschwunden sind und solche, wo sie sich in allen Stadien des Zerfalls befinden. An der Peripherie des Rückenmarksquerschnitts sind in ziemlicher Breite die Nervenfasern zu Grunde gegangen und Reste von gequollener oder zerfallener Marksubstanz auffindbar. An vielen Stellen nimmt Gliagewebe mit Zügen dickwandiger Gefässe den Platz früheren Nervengewebes ein. Aber auch in der Tiefe der weissen Rückenmarksstränge finden sich vielfach Degenerationen der Nervenfasern von Quellungserscheinungen an bis vollständigem Zerfall der Nervenfasern. An einzelnen Stellen finden sich auch Lücken im Gewebe, die vielleicht im Leben durch Flüssigkeit ausgefüllt waren. Die weisse Substanz ist in Folge der Verbreitung des Stützgewebes vermindert. Ausserdem finden sich zahlreiche Kennzeichen einer Nervendegeneration. Die stärkste Betheiligung an dieser geschilderten Nervendegeneration findet sich in den Hintersträngen. Die Nervenzellen der grauen Substanz sind nicht betheiligt. Eine Pigmentirung der Ganglienzellen, die man hier und da nachweisen kann, ist wohl nicht als pathologische Veränderung zu deuten.

In der Höhe des 7. und 8. Cervicalnerven ist die Verwachsung der Häute nicht mehr so innig, wie in den oberen Partien. Es finden sich hier grosse Spalträume auf den Schnitten in der Arach noidea, wie die Figur 2 darstellt; im Uebrigen aber ist das mikroskopische Bild dasselbe, wiewir es eben schilderten.

Im Dorsalmark ist eine Verdickung der Häute nur im hinteren Umfange der Peripherie sichtbar. An dieser Verdickung participirt aber hier im Gegensatz zu den Verhältnissen, die wir im Cervicalmark fanden, die Dura mater nur in geringem Grade. Vorzugsweise ist die Arachnoidea verbreitert und die Verbreiterung besteht aus einem lockeren Filz von derben Fasern, zwischen denen überall Kerne gelagert sind. In der Gegend des 11. Dorsalnerven ist mitten in der verdickten Arachnoidea eine Masse sichtbar, die wenig Farbstoff annimmt, glänzt und eine feine Strichelung zeigt. Der ganze Habitus erinnert am meisten an Knorpel. Abgesehen also von den dorsalen Partien bleibt zwischen Dura mater und Arachnoidea ein grosser Zwischenraum übrig. Die

Nervenwurzeln sind hier intact. In der Rückenmarkssubstanz sind die Veränderungen von demselben Charakter wie im Halsmark, jedoch weniger intensiv. Besonders betheiligt sind auch hier die Hinterstränge. Eine ganz leichte Degeneration in den Seitensträngen ist im ganzen Dorsalmark und Lendenmark nachweisbar.

Das was von Veränderungen in der Med. obl. zu beobachten ist, schliesst sich am besten an die Besprechung der Gefässveränderung an, zu der wir jetzt übergehen wollen. Die zu beschreibenden Veränderungen der Gefässe fehlten an keinem Theile des Centralnervensystems, welches von uns untersucht werden konnte. Die Gefässe sind vielfach in ihrer Wandung verdickt, indem sich in gleicher Weise Adventitia und Intima an der Verdickung betheiligen. Die, wie eben beschrieben, in der Stützsubstanz des Rückenmarks überall zu beobachtenden Kerne haben vornehmlich in dem Adventitialgewebe der Gefässe ihren Platz. Die Intima ist gleichmässig verdickt, so dass die Elastica nicht unmittelbar dem Endothel anliegt, sondern durch ein Gewebe getrennt ist, welches circulär verlaufende Fasern mit kleinen in die Länge ausgezogenen Kernen enthält. Das Lumen der Gefässe ist durch die Intimaverdickung beträchtlich verkleinert. Wir haben geglaubt eine Abbildung dieser Gefässveränderungen uns ersparen zu können, weil dieselben bereits vielfach gegeben sind. Wir brauchen nur auf die Abbildungen in den Werken von Heubner*) und Rumpf**) über luetische Veränderungen hinzuweisen. Die Gefässveränderungen gleichen eben den sogenannten Heubner'schen Veränderungen. Speciell möchten wir noch bemerken, dass die Kernwucherung in der Adventitia hier niemals den Charakter von kleinen Gummigeschwülsten annahm, die man sonst bemerkt, sondern die Kerne traten mehr zerstreut inmitten der vermehrten Fasern der Adventitia auf. Die beschriebenen Heubner'schen Veränderungen treten uns nun besonders in den Meningealgefässen entgegen, und zwar auch dort, wo die Meningen in geringerem Grade verdickt waren. Auch war die Gefässveränderung deutlich nachweisbar in den weichen Häuten der Medulla oblongata, der Brücke und den Hirnschenkeln. Die Gefässe innerhalb der Rückenmarksubstanz waren in gleicher Weise verändert und das gleiche fand sich innerhalb der Medulla oblongata, der Brücke und den Vierhügeln, wenn auch in den letzten Partien nicht so allgemein verbreitet und so intensiv. Die geschilderte Gefässentartung war die wesentlichste krankhafte Veränderung, welche in den Partien des Hirnstamms nachweisbar war, abgesehen noch von einer Kernvermehrung unterhalb des Ependyms des Ventrikels, wie es scheint, ausgehend von der das Ependym auskleidenden Zellenschicht. Denn man fand reihenweise unter dem Ventrikelboden Kerne von derselben Gestalt und Färbbarkeit, wie sie direct dem Ventrikel anlagen.

An den Nervenelementen des verlängerten Marks selbst, liess sich keine Veränderung nachweisen. Die Hemisphären des Gehirns und des Kleinhirns

*) Die luetischen Erkrankungen der Hirnarterien. Leipzig 1874.

**) Rumpf, Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. 1887.

wurden keiner genaueren Untersuchung unterworfen, da sich makroskopisch nichts weiter nachweisen liess, als die geringe Piatrübung an der Convexität.

Das im Vorhergehenden geschilderte Krankheitsbild wich in einigen Zügen von dem Charcot'schen Typus der Pachymeningitis cervicalis ab. Der Krankheitsverlauf lässt sich folgendermassen kurz zusammenfassen. Ziemlich allmählich entwickelte sich bei einem 43jährigen Mann eine Lähmung aller vier Extremitäten in der Weise, dass zunächst innerhalb von 2 Monaten eine Bewegungsunfähigkeit der Arme und zwar zunächst des rechten eintrat, und dass dann nach 3 Monaten auch die Beine ergriffen wurden. Während die Lähmung der Beine stets einen spastischen Charakter bewahrte, trat in einigen gelähmten Muskeln der oberen Extremitäten sehr bald Atrophie auf und zwar in der Schulter und Zwischenknochenmuskeln. In den am stärksten atrophirten Muskeln, dem Interosseus primus und Opponens pollicis der rechten Seite war dementsprechend auch elektrische Entartungsreaction nachweisbar. Betheiligt an der Lähmung waren aber sämmtliche Muskeln der oberen Extremität einschliesslich der Streckmuskeln, so dass es also nicht zu der charakteristischen Stellung der Hand gekommen ist, welche Charcot beschrieben hat und auf das Verschontbleiben der langen Streckmuskeln der Hand von der Lähmung zurückführt. Möglicherweise liesse sich diese Eigenthümlichkeit unseres Falles dadurch erklären, dass die starke Verdickung der Haut hier im mittleren Halsmark den Hauptsitz hatte, während in den Charcot'schen Fällen der Sitz der Erkrankung am untersten Halsmark hervorgehoben wird. Die Sensibilitätsstörung, welche im Ganzen geringfügig war und im Wesentlichen in einer Herabminderung der Schmerzempfindlichkeit bestand, entsprach dem, was Charcot geschildert hat. Nicht erwähnt in der Charcot'schen Schilderung ist eine Incontinentia urinae et alvi, wie sie in unserem Fall bestand. Einerseits lässt sich dieselbe als Folge der Leitungsunterbrechung, hervorgerufen durch die Veränderung am Halsmark denken, andererseits könnte man dieselbe auf die Veränderungen, welche am Lendenmark innerhalb der Häute und der Substanz des Rückenmarks anzutreffen waren, zurückführen. Auch eine Störung der Sprache, wie sie unser Fall bot, d. h, ein Zerhacken der Silben und Wortfolge durch beständiges Athemholen, wie man es in ähnlicher Weise bei der disseminirten Sklerose beobachtet, habe ich weder bei Charcot noch bei anderen Autoren erwähnt gefunden. Und doch sollte man sie bei einer Erkrankung des Halsmarkes öfters erwarten, da ja nach dem bekannten Gowers'schen Schema ungefähr in der Höhe des IV. Cervicalnerven, das Centrum für den Phrenicus zu suchen ist.

Der Befund einer einseitigen Trägheit der Pupillarreaction liess uns

eine Zeit lang an eine Mitbetheiligung des Gehirns denken; indessen musste diese Vermuthung fallen, als bei genauerer Untersuchung die Annahme einer durch eine Erkrankung der Irismuskeln selbst bedingten Trägheit der Pupillarreaction wahrscheinlicher wurde.

Niemals im Verlauf unserer Beobachtung klagt der Kranke über Schmerzen und auch auf Befragen bestritt er früher Schmerzen gehabt zu haben. Dieses Fehlen eines Symptomes, welches nach Charcot das Initialstadium der Krankheit charakterisirt, liesse sich vielleicht aus der langsamen Entwickelung des Processes in unserem Falle ableiten.

Betrachten wir nun das klinische Bild in Verbindung mit unserem anatomischen Befund. Aus der starken Degeneration der Nervenwurzeln an der Stelle der stärksten Meningealverdickung lässt sich leicht die Lähmung und die Atrophie der Muskeln in den oberen Extremitäten verstehen. Dass gerade die Atrophie der Schultermuskeln hier mehr im Vordergrund stand gegenüber den Charcot'schen Fällen, findet wieder seine Erklärung durch den höheren Sitz der Hauptveränderungen. Der Verlust an Nervenfasermaterial durch die diffuse Veränderung im Halsmark macht uns die spastische Lähmung der unteren Extremitäten begreiflich, zumal da sich eine leichte Entartung der Seitenstränge unterhalb des grössten Krankheitsherdes erkennen liess. Besonders wichtig erscheint dann die Frage nach dem Ausgangspunkt des Processes der zu den enormen Verdickungen der Häute an dem Halsmark geführt hat und nach der Stellung, welche man den Rückenmarksveränderungen im ganzen Process zutheilen soll. Die Beantwortung der ersten Frage ist, glauben wir, sehr nahe liegend bei einem Befunde, wie wir ihn oben beschrieben hatten. Von der Basis der Brücke an bis zum untersten Lendenmark waren überall die weichen Häute verdickt und mit Kernen infiltrirt. Dagegen war die Dura mater in beträchtlichem Grade nur in der Gegend des Halsmarkes betheiligt. Daraus geht klar hervor, dass die entzündlichen, zu einer Verdickung der Häute führenden Veränderungen überall in der Pia und Arachnoidea ihren Anfang genommen haben und dass die Betheiligung der Dura mater im Halsmark besonderen localen Verhältnissen zuzuschreiben ist, vielleicht dem Umstande, dass am Halsmark die Dura mater enger den übrigen Häuten anliegt. Wollen wir uns eine Vorstellung von dem Hergang des Processes machen, so müssen wir nach dem mikroskopischen Bild annehmen, dass die Wucherung von Kernen resp. von Rundzellen mit grossen Kernen das primäre ist und dass dann durch Umwandlung dieser Zellenmasse in Fasergewebe die Verdickung der Häute entsteht. Ganz speciell ist z. B. die enorme Verdickung der Dura ausgegangen von der Kernwucherung

in der Endothelschicht zwischen Dura und Arachnoidea, die wir überall in unseren Präparaten nachweisen konnten. Diese Kernwucherung, die so die Rückenmarkshäute umgestaltet, geht wahrscheinlich neben der Veränderung einher, die sich an den Gefässen der Rückenmarkshaut abspielt und sich auch wieder als Sklerose darstellt, die aus einer Zellenwucherung hervorgeht. Es bleibt nun übrig, die diffuse Veränderung im Rückenmark zu erklären, die sich vor allem in der Stützsubstanz desselben bemerklich macht. Es ist nicht anzunehmen, dass dieser Process lediglich Folge einer mechanischen Compression des Rückenmarksquerschnittes durch die verdickten Häute sei. Nur die gefundene Randdegeneration würde in diesem Sinne zu deuten sein. Dagegen ist hervorzuheben, dass das Halsmark selbst an den Stellen der stärksten Meningealverdickung seine normale Form bewahrt hat und nicht abgeplattet erscheint, wie es Joffroy in seinen Fällen fand. Man kann daher annehmen, dass im Rückenmark derselbe Process die beschriebenen Veränderungen herbei geführt hat, der auch innerhalb der Meningen so starke Wucherungen hervorrief. Joffroy behauptet nun, die Entzündung im Rückenmark sei einfach fortgeleitet von der Entzündung der Häute aus. Dieser Ausdruck würde nur ungenau die Anschauung wiedergeben, welche der mikroskopische Befund in unseren Fällen erwecken muss. Wir glauben, besser dem objectiven Befund gerecht zu werden, wenn wir sagen, der entzündliche Process knüpft sich an das Bindegewebe und an die darin verlaufenden Gefässe und setzt überall ein, wo sich derartige Elemente vorfinden, seien dieselben nun in den Meningen oder in der weissen und grauen Substanz des Nervengewebes gelegen. Ob nun der Process vielleicht zuerst in den Meningen zur Entwickelung kommt, bleibt zweifelhaft gegenüber einem Befunde, der zeigt, dass überall Veränderungen, sowohl in den Meningen wie auch in dem Stützgewebe des Nervengewebes auffindbar sind; beide Processe in ihrer Intensität ungefähr entsprechend, so dass nur leichte Veränderungen innerhalb der Nervensubstanz bei leichten Veränderungen der Meningen gefunden werden und intensive Veränderungen in den Meningen auch mit intensiven Veränderungen innerhalb des Nervengewebes einhergehen. Ueber die Natur des ganzen Processes kann nun in unserem Fall gar kein Zweifel sein. Bei dem Zugeständniss des Kranken, er habe sich vor 10 Jahren syphilitisch inficirt und bei dem Befunde von charakteristischen Veränderungen im Rachen, in der Leber, der Milz ist ein solcher Befund, wie wir ihn oben beschrieben haben, zweifellos als durch Lues bedingt anzusehen. Anatomisch gleicht das Bild auch vollständig dem, was von einer grossen Anzahl von Autoren, unter anderen

Heubner, Jürgens*), Rumpf, Siemerling), in neuerer Zeit noch Raymond***) bei unzweifelhafter Syphilis gefunden worden. und zwar entspricht das Bild dem einer diffusen chronischen syphilitischen Entzündung, die durch allgemeine Kerninfiltration, Bindegewebsmehrung und namentlich durch eine Endarteriitis und Periarteriitis ausgezeichnet ist. Das einzige, was wir hier gegenüber den gewöhnlichen Befunden vermissen, ist, dass Bildungen von grösseren Rundzellengeschwülsten in den Geweben fehlen und dass es überall bei einer diffusen Kerninfiltration der Gefässe blieb. Höchstens waren an einzelnen Stellen die Kernhaufen, welche sich in ihrer Formation aber stets den Gewebszügen anschlossen, ausserordentlich dicht gestaltet. Wenn auch keineswegs aus dem anatomischen Bilde, welches das eine oder das andere unserer Präparate zeigte, allein mit Sicherheit Lues geschlossen werden kann, wie das von den verschiedensten Autoren, zuletzt noch von Böttiger†) hervorgehoben ist, so wird doch durch den Nachweis, der Verbreitung eines derartigen Processes durch das ganze Nervensystem überall in Anschluss an Gefässe und Meningen, die Annahme einer Entstehung des Processes auch schon aus dem mikroskopischen Befund allein heraus im höchsten Grade wahrscheinlich gemacht.**

II. Frau E. geb. N., Arbeiterfrau, 51 Jahre alt, aufgenommen in die Nervenabtheilung der königl. Charité am 25. Juli 1893, gestorben am 19. December 1893.

Patientin stammt aus einer gesunden Familie, ist seit dem Jahre 1875 verheirathet, hat keine Kinder und hat niemals eine Fehlgeburt gehabt. Irgend eine Infection ist anamnestisch nicht zu ermitteln. Das jetzige Leiden begann im Jahre 1884 mit Reissen im linken Arme, welches mit Einreibungen behandelt wurde. Im Jahre 1885 bekam sie eine Gefühllosigkeit in der linken Backe und im rechten Beine. Sie suchte deswegen das katholische Krankenhaus auf. Als sie dasselbe verliess, konnte sie noch schlecht gehen und hatte heftige Schmerzen im rechten Bein. Dieses Leiden besserte sich im Laufe der nächsten Jahre wieder, verschwand aber nie ganz. Eine erhebliche Verschlimmerung des Leidens erfolgte dann im Februar 1893. Sie bekam taubes Gefühl im Unterarm und war beim Gebrauch der Hände unsicher.

Bei ihrer Aufnahme in die Charité am 25. Juli 1893 wurde nun folgendes festgestellt: Die Bewegungen in den Armen und Händen waren sämmtlich kraftlos. Es trat regelmässig ein Zittern ein. Bei Zielbewegungen fuhr sie daneben. Beim Schliessen der gespreizten Finger konnte sie links nur mit Mühe den

---

*) Charité-Annalen Bd. X.

**) Dieses Archiv Bd. XXII.

***) Archives de Neurologie XXVII.

†) Dieses Archiv Bd. XXVI.

kleinen Finger an die übrigen heranbringen. Auf der rechten Seite erfolgte der Fingerschluss ungeordnet, so dass die Finger anstatt sich beim Schluss in einer Ebene neben einander zu legen unter und übereinander zu liegen kamen. Bei passiven Bewegungen war eine Spannung in allen Gelenken der oberen Extremitäten zu beobachten. Atrophisch waren von sämmtlichen Muskeln nur die beiderseitigen Thenarmuskeln. Die unteren Extremitäten zeigten eine allgemeine Schwäche und befanden sich im erhöhtem Spannungszustand. Der Patellarreflex war beiderseits verstärkt, links erfolgte sogar nach Beklopfen der Patellarsehne ein längeres Zittern in den Streckmuskeln des Oberschenkels. Patellarclonus war beiderseits hervorzurufen, ebenso Dorsalclonus. Auf dem sensiblen Gebiet waren nur geringe Störungen nachzuweisen. Patientin localisirte im rechten Bein schlecht und täuschte sich zuweilen über die Richtung passiver Zehenbewegungen. In den oberen Extremitäten vermochte sie nur langsam die Kussmaul'schen Körper zu erkennen. Im Gesicht war keine Gefühlsstörung nachzuweisen. Die Urinentleerung war erschwert.

Von seiten der Gehirnnerven ist noch zu bemerken, dass die linke Pupille weiter war, wie die rechte und dass das rechte obere Augenlid etwas tiefer herabhing. Noch im Laufe des Juli verschlimmerte sich der Zustand der Patientin. Alle Bewegungen in den oberen und unteren Extremitäten wurden weniger ergiebig, auch wurden bei weiteren Sensibilitätsprüfungen, Temperatursinnstörungen an sämmtlichen Extremitäten nachgewiesen in der Weise, dass warm gleich kalt empfunden wurde. Ferner zeigte der rechte Arm zuweilen Gefühlsherabsetzung. Vielfach wurden unwillkürliche Zuckungen in den Armen bemerkt. Beim Sprechen wurde beobachtet, dass Patientin häufig schon nach wenigen Worten Athem schöpfen musste.

Die ophtalmoskopische Untersuchung liess eine Atrophia nervi optici erkennen. Bei den Augenbewegungen fiel eine Schwäche der Augenmuskeln beim Ausführen von forcirten Seitenbewegungen auf. Auch die Intelligenz der Patientin war nicht intact. Sie war langsam und schwerfällig in ihren Antworten und verstand an sie gerichtete Anforderungen unvollkommen. Es war deswegen auch die Sensibilitätsuntersuchung ausserordentlich erschwert.

Im Monat August war der Zustand wechselnd in Bezug auf die Beweglichkeit der Extremitäten, die bald vollständig gelähmt waren, bald noch Spuren von Beweglichkeit aufwiesen. Wiederholt kam es zu Athembeschwerden. Bei der Lungenuntersuchung war ausser einem verlangsamten Exspirium über der rechten Lungenspitze nichts nachzuweisen. Der Puls war beschleunigt bis 120 Schläge. Wiederholt wurde der Urin ins Bett gelassen und mehreremal war wegen Retentio urinae die Anwendung des Catheters nothwendig. Patientin klagte viel über Schmerzen in den Beinen, Gürtelgefühl in der Brust, heftige Kreuzschmerzen und Schmerzen im Unterleib. Bei Druck auf die Wirbelsäule wurde nur über Schmerzen im unteren Theil der Rückenwirbelsäule und in der Lendenwirbelsäule geklagt. Ausser der immer noch nachzuweisenden leichten Sensibilitätsstörung in den Extremitäten war auch am Rumpf eine Abstumpfung der Empfindung bis zur Nabelhöhe nachweisbar. Behandelt wurde Patientin mit Einreibungen und Beruhigungsmitteln — Chloral und Morphium.

Rapide nahm dann das Leiden im Monat September zu. In den Armen kam es zur Contracturstellung und zwar zu dauernder Beugestellung im Ellbogengelenk und in den Fingergelenken. Die passiven Bewegungen waren hier behindert und erzeugten Schmerzen; ebenso in den unteren Extremitäten. Die Zwischenknochenräume erschienen jetzt deutlich atrophisch. Patientin war tagelang im benommenen Zustande. Von Zeit zu Zeit wurden unwillkürliche Zuckungen von besonderem Charakter an ihr wahrgenommen. Patientin bog dabei den ganzen Oberkörper stark nach hinten und zog beide Schultern in die Höhe. Zeitweise wurde auch ausgesprochene Nackenstarre beobachtet. Merkwürdigerweise wurde am 13. September noch einmal eine Besserung in der Armbewegung bemerkt. Patientin hob auf Aufforderung beide Arme, vermochte aber zum zweiten Mal diese Bewegungen nicht auszuführen. In einem comatösen Zustande, der 4 Tage anhielt. aus dem Patientin nur für kurze Momente aufwachte und dann verwirrte Reden führte und in denen ferner eine deutliche Dissociation der Augenbewegungen wahrgenommen wurde, namentlich Abweichen beider Augen nach aussen und nystagmusartige Bewegungen, trat am 19. September der Tod ein.

Aus äusseren Gründen musste die allgemeine Section unterbleiben, nur die Eröffnung der Schädel- und Rückenmarkshöhle wurde gestattet. Das Obductionsprotokoll des Herrn Dr. Hansemann lautet: Meningitis chronica cerebro spinalis (syphilitica), Hydrocephalus internus, Ependymitis granulosa.

Das Schädeldach im Innern etwas hyperostotisch. Die Hirnventrikel sind stark erweitert, mit klarer etwas röthlicher Flüssigkeit gefüllt. Im 4. Ventrikel ist das Ependym sülzig verdickt und die Pia ist an der Basis der Medulla oblongata, des Pons und des Chiasma stark verdickt. Die Rückenmarkshäute sind im oberen Theil des Rückenmarks fest miteinander verwachsen und bis zum unteren Rückenmark erscheint die Pia mater getrübt und verdickt.

Die mikroskopischen Veränderungen im ganzen Halsmark vom 2. Halsnerven bis zum 7. sind so gleichartig, dass wir die Beschreibung der aus diesen Theilen erhaltenen Präparate in eins zusammenfassen können. Die Häute sind sämmtlich verdickt, vorzugsweise die Dura mater. Alle 3 Häute sind auch mit einander verwachsen doch nicht am ganzen Umfang des Rückenmarks. Stets verwachsen sind sie am hinteren Pole. Im übrigen findet man aber auch grosse Spalträume, besonders zwischen den Arachnoidealblättern und vorzugsweise an den beiden ventralen Ecken des Rückenmarks. Die Verdickung der Häute wird durch ein derbfaseriges Gewebe gebildet. Kleine Verknorpelungen in den Häuten fehlen nicht. Die Kernwucherung ist im Vergleich zu dem vorhergehenden Fall geringer, aber doch vorhanden und tritt mit Vorliebe an allen Stellen lockeren Gewebes auf, so in dem Raum zwischen Dura mater und Arachnoidea, zwischen den Nervenwurzeln und zwischen den Maschen der beiden inneren Häute. Zuweilen trifft man Kerne gruppirt um ein Körperchen von glänzendem Aussehen, wohl Amyloidkörper. Man begegnet hier derselben Vielgestaltigkeit der Kerne, die wir schon im ersten Falle beschrieben haben. Theils sind die Kerne rund theils länglich und häufig sieht man an ihren Enden einen blassen Fortsatz. Auch der Grad der Färbbarkeit ist ausserordentlich verschieden. Das Rücken-

mark zeigt sich zunächst in seiner Form verändert. Namentlich vom 4. bis zum 7. Centralnerven ist der Rückenmarkquerschnitt von vorn nach hinten abgeplattet und die linke Seite des Rückenmarks erscheint noch ganz besonders zusammengequetscht wie Figur 4, 5, 6 und 7 zeigt. Die Nervenwurzeln sind von normaler Beschaffenheit selbst da, wo sie in den verdickten Häuten, wie eingemauert liegen. Die Piasepten und Neurogliazüge innerhalb der Medulla spinalis sind vielfach verbreitet. Es besteht eine ausgesprochene Randdegeneration in den lateralen Gebieten, deren Ausdehnung allerdings in den verschiedenen Höhen ausserordentlich wechselt und am besten in ihrer Ausbreitung in den Figuren zu verfolgen ist. Ueberall in der weissen Substanz findet man Lücken, in denen Nervenfasern fehlen und zwar sieht man solche Lücken in den Präparaten dieses Falles viel zahlreicher, wie in den erst beschriebenen. Zwischen den übrigen normalen Nervenfasern findet man ausserdem Nervenfasern in den verschiedenen Stadien des Zerfalles. Diese Veränderung der weissen Substanz betrifft die Hinter- und Seitenstränge. Die graue Substanz zeigt im Ganzen wenig Veränderungen, etwas mehr Gliagewebe als wie normal, zahlreiche Gefässe, einige frische Blutungen und Residuen von Blutungen in Gestalt von Blutpigmenten. Die Ganglienzellen haben ihren normalen Habitus bewahrt. Im Dorsalmark fand die Verdickung der Dura mater ihr Ende. Nur noch die Arachnoidea und Pia sind bis zum Anfang des Lendenmarks an dem hinteren Umfange des Rückenmarkes verdickt. Die Verdickung war in gleicher Weise wie im Halsmark durch ein derbfaseriges Gewebe gebildet. Eine leichte und unregelmässige Degeneration der Hinter- und Seitenstränge liess sich nachweisen, in den Hintersträngen so unregelmässig, dass sie eigentlich nur als eine in das Innere sich fortsetzende Randdegeneration angesehen werden konnte. Bemerkenswerth ist dann aber noch, dass im Dorsal- und Lendenmark eine ungewöhnliche Blutfülle der Gefässe, besonders der grauen Substanz bestand, sowie es in Fig. 10 zur Darstellung gebracht ist. Auf den Schnitten der Medulla oblongata war eine Verdickung des Ependyms und eine Kernwucherung im subependymalen Gewebe auffindbar. Die Schnitte durch die Medulla oblongata zeigen keinerlei Veränderung im Nervengewebe selbst. Die Pia zeigte sich an der Basis im mässigen Grade verdickt und wies dieselbe Gefässveränderung auf, die im ganzen Rückenmark vorhanden war und die wir hier noch im Zusammenhang schildern wollen.

Waren auch die krankhaften Umgestaltungen der Gefässrohre nicht so allgemein verbreitet wie im Fall I., so waren sie doch unverkennbar als Verdickung der Intima und Adventitia Die Verdickung der Gefässwände liess sich bis in die kleinsten sichtbaren Gefässe verfolgen und war mit einer Kernvermehrung verbunden. Häufig ging mit derselben eine Veränderung der Gefässwand einher. Dieselbe zeigte nicht mehr normale Structur, sondern erschien als eine gleichmässige glänzende structurlose Masse, in der man nicht mehr die Ringfasern der Media erkannte und eine Trennung der Media von der Intima unmöglich war. Die Gefässerkrankung war nun überall in den Häuten sichtbar, ferner in der Rückenmarkssubstanz. In der Medulla oblongata war sie in den Gefässen der Meningen sehr deutlich und ausserdem stellenweise

nachweisbar in Gefässen, welche unmittelbar unter dem Ependymboden gelegen waren. Das Gehirn bot makroskopisch keine Veränderungen, abgesehen von der erwähnten Erweiterung der Ventrikel und der Granulation des Ventrikelependyms. Mikroskopisch wurde es nicht weiter untersucht.

Aus dem im vorhergehenden ausführlich geschilderten Krankheitsbild heben wir folgende Hauptmomente noch einmal kurz hervor. Bei einer 51jährigen Frau traten die ersten Krankheitserscheinungen 9 Jahre vor Beginn der jetzigen Erkrankung auf und zwar Reissen im linken Arm, Gefühllosigkeit der linken Backe und des rechten Beines. 9 Jahre später, 5 Monate vor der Aufnahme in die Kgl. Charité wurden die Arme kraftlos und unsicher in ihren Bewegungen und die Beine ebenfalls gelähmt. Beides nahm dann immer mehr zu, ohne dass sich indessen zu der vorhandenen Muskelschwäche auch eine stärkere Muskelatrophie ausbildete. Während des ganzen Krankheitsverlaufes war Nackensteifigkeit zu beobachten und beständig klagte Patientin über Schmerzen in den Gliedern. Die Sprache war mühsam, weil Patientin beim Sprechen gleich ausser Athem kam. Das häufige Bedürfniss Athem zu schöpfen, machte die Sprache abgerissen und zerhackt. Ausser diesen Symptomen, die auf eine Erkrankung des Halsmarkes hinweisen, liess eine erhebliche Druckempfindlichkeit der ganzen Wirbelsäule und vielleicht auch die bestehende Blasenstörung auf ein Ergriffensein des Dorsal- und Lendenmarks schliessen und die bestehende Intelligenzschwäche, sowie die mit dem Augenspiegel zu erkennende Atrophia nervi optici legten Zeugniss davon ab, dass auch das Gehirn selbst nicht unbetheiligt war. Der Befund an den Meningen des Halsmarks erklärt uns zunächst die Symptome, welche wir schon oben als vom Halsmark ausgehend, bezeichnet haben. Wir finden in vielen Punkten das von Charcot bei einer derartigen Verdickung der Dura und der weichen Häute geschilderte Krankheitsbild wieder. Nur müssen wir auch hier hervorheben, dass die Lähmung der oberen Extremitäten nicht die Streckmuskeln verschont hatte, auch hier wohl deswegen, weil die meningeale Verdickung höher hinaufreicht, als in den Charcot'schen Fällen. Die geringe Ausbildung von Muskelatrophien steht im Einklang damit, dass wir anatomische Veränderungen an den Nervenwurzeln vermissten. Bemerkenswerth war in unserem Fall der Wechsel in der Intensität der Lähmung, so dass eine vorübergehende Besserung der Beweglichkeit noch in den letzten Tagen beobachtet werden konnte. Die Veränderungen an den weichen Häuten des unteren Rückenmarksabschnittes, sowie die beobachteten Abnormitäten innerhalb der Rückenmarkssubstanz in diesen Theilen, vor allen die bemerkenswerthe ungewöhnliche Blutfülle der Gefässe in der grauen Substanz machen die erwähnten Symptome einer Druckempfind-

lichkeit der Wirbelsäule und Blasenstörung verständlich. Vielleicht hätte sich bei einer genaueren Untersuchung des Gehirns namentlich des Sehnerven und seiner Ursprungsgebiete Veränderungen aufgefunden. Da uns aber diese Theile zur mikroskopischen Untersuchung nicht mehr zur Verfügung standen, müssen wir uns damit begnügen in der makroskopisch nachgewiesenen Ventrikelerweiterung und der Ependymverdickung ein Anzeichen dafür zu sehen, dass auch das Gehirn nicht intact war. Jedenfalls konnten wir in unseren Schnitten durch die Medulla oblongata den Nachweis führen, dass die Meningen des Hirnstammes, sowie zahlreiche Gefässe innerhalb des verlängerten Markes Antheil genommen hatten an dem Process, den wir im Rückenmark in vollster Entwickelung sehen.

Das Charakteristische des anatomischen Befundes wird am besten bei einem Vergleich mit dem Befunde des ersten Falles hervortreten. Es fehlten hier nicht die Anzeichen dafür, dass ein mechanischer Druck von den enorm verdickten Häuten im Halsmark ausgegangen war; denn das Halsmark war in seinem dorso-ventralen Durchmesser abgeplattet und die grauen Hörner erschienen verschoben und verzerrt. Das Gewebe in den verdickten weichen Häuten erschien hier derbfaseriger, als im ersten Fall. Die Kernwucherung hielt sich in mässigen Grenzen, obwohl sie nicht fehlte und auch wieder die Endothelschicht der Dura und Arachnoidea und das lockere Gewebe der weichen Häute bevorzugte. Somit charakterisirt sich also das ganze Bild gegenüber dem des ersten Falles als ein langsam schleichender Process, der mit einer Kernvermehrung einsetzt, die schliesslich zu einer Bindegewebsvermehrung führte. Auch die Gefässe liessen überall Intimaverdickung und Wucherung des Adventitialgewebes erkennen, ganz wie im ersten Fall, nur dass die Kerninfiltration im Ganzen geringer blieb. Eigenthümlich war im zweiten Fall die Neigung zur hyalinen Entartung der Gefässwände. Ebensowenig wie im Falle I. kann hier davon die Rede sein, dass die Duraverdickung etwa primär entstanden war. Waren doch auch hier im Dorsal- und Lendenmark überall ganz allein die weichen Häute von dem Process befallen. Die pathologischen Veränderungen innerhalb der Rückenmarkssubstanz sind auch hier nur zum Theil als Folge eines Druckes von Seiten der verdickten Häute anzusehen. Zum anderen Theil hat aber das Rückenmark sich selbständig an der Entzündung betheiligt, wie denn auch das Dorsal- und Lendenmark, in welchem an einen mechanischen Druck durch die Häute nicht gedacht werden konnte, dieselben Veränderungen wie im Halsmark zeigte. Da uns in diesem Falle der Einblick in die Verhältnisse der übrigen Körperorgane nicht gestattet war und die Anamnese

keinen Fingerzeig bot, sind wir ausser Stande eine bestimmte Aetiologie für die Entwickelung des pathologischen Processes anzugeben.

Die beobachteten Fälle geben zunächst Beispiele dafür ab, dass es sich bei der Pachymeningitis cervicalis hypertrophica keineswegs um eine rein locale Erkrankung der Rückenmarkshäute in der Höhe des Cervicalmarks zu handeln braucht, sondern dass daneben das Rückenmark und auch das verlängerte Mark, ja sogar das Gehirn mit betheiligt sein kann. Besonders Fall II. dient dann als Beleg, dass diese Ausdehnung der Erkrankung auch klinisch in einzelnen Symptomen deutlich erkennbar wird. Derartige weitverbreitete Veränderungen sind bei der Pachymeningitis cervicalis hypertrophica besonders von Adamkiewicz und Wieting schon beschrieben worden. In dem Fall Adamkiewicz war die Medulla oblongata bis zum Pons fest im Bindegewebe eingemauert, das Rückenmark bis zum sechsten Brustnerv verwachsen und in dem einem Falle Wieting's waren die Häute von der Brücke bis zum untersten Rückenmarksgebiet erheblich verdickt und daneben fanden sich noch sklerotische Herde und Erweichungen in der Nervensubstanz selbst. Auch in einzelnen früher untersuchten Fällen von Pach. hyper. wird von einer Betheiligung der Rückenmarkshäute unterhalb des Halsmarks berichtet*). Angesichts dieser Befunde wird man die Frage aufwerfen, unter welchen Bedingungen überhaupt eine reine local beschränkte Pachymeningitis vorkommt. Bei einigen früher beschriebenen Fällen rein cervicaler Pachymeningitis ist der locale Charakter zweifelhaft, da vielleicht weitere Befunde erhoben worden wären, wenn die mikroskopische Untersuchung auch noch auf andere Theile ausser dem Halsmark ausgedehnt worden wäre.

Als Beispiele rein localer Meningealverdickung wird man sicher betrachten nur die Fälle traumatischen Ursprungs z. B. die von Abercrombie**) und Oppenheim***), die Fälle wo die Pachymeningitis im Anschluss an eine Wirbelerkrankung entstand und endlich vielleicht einzelne der Fälle, in denen eine rasche Genesung eingetreten ist. Wir sind nun weit davon entfernt, Fälle wie sie oben beschrieben sind alle auf Syphilis zu beziehen und halten uns nur dazu berechtigt, wenn wie in unserem ersten Falle sämmtliche Momente mit dieser anzunehmenden Aetiologie im Einklang stehen. Jedenfalls hat aber auch der zweite beobachtete Fall, rein allgemein pathologisch betrachtet, eine grosse

---

*) Z. B. Bouchut: De la pachymeningite spinale et de les caractères ophthalmoscopiques. Gazette de hôpitaux. 1877/79.

**) Traité sur les maladies de l'encéphale et de la moelle épinière.

***) Charité-Annalen XI. Zur Aetiologie und Pathologie der Höhlenbildung im Rückenmark.

Aehnlichkeit mit Fällen von Cerebrospinallues, wenn wir auch die Aehnlichkeit nur darin sehen, dass ganz wie in diesen Fällen neben Stellen erheblicher Veränderung diffus durch das ganze Centralorgan Veränderungen an den Meningen und an den Gefässen gefunden wurden und dass die Art der Ausbreitung und die Bevorzugung bestimmter Localitäten sehr an das erinnert, was von der Lues beschrieben ist.

Die Meningen des Halsmarks sind z. B. auch eine Praedilectionsstelle für die Syphilis; denn in zwei Fällen von Jürgens, in einem Fall von Eisenlohr*) und einem von Bruberg**) finden wir eine enorme Verdickung der drei Häute des Cervicalmarks beschrieben bei mannigfaltigen auf Lues beruhenden Veränderungen im ganzen Centralorgan. Auch wird von mehreren Autoren hervorgehoben, dass bei der Meningealverdickung auf luetischer Basis der dorsale Umfang mehr betroffen ist ganz wie in unseren Fällen. Wir brauchen auch nicht noch einmal zu wiederholen, dass die Gefässveränderungen des ersten Falles vollkommen denjenigen gleichen, die von allen Untersuchern von Luesfällen hervorgehoben werden und dass der zweite Fall mit zweifelhafter Aetiologie ganz ähnlich veränderte Gefässe aufwies.

Noch einige Bemerkungen seien uns schliesslich gestattet über die Berechtigung des Namens Pachymeningitis hypertrophica für einen Process, wie wir ihn in beiden Fällen beschrieben haben. Wenn wir auch nicht in Abrede stellen wollen, dass in den Fällen rein localer Erkrankung der Rückenmarkshäute die Veränderungen von der Dura ausgehen können so z. B. bei denjenigen, welche sich an Wirbelerkrankungen anschliessen, so besteht doch in Fällen wie den unserigen und den von Adamkiewicz und Wieting gegenüber der Einwand Wieting's zu Recht, dass der Name Pachymeningitis schlecht gewählt sei, da der Process nicht allein in der Dura, sondern in allen drei Rückenmarkshäuten gleichzeitig sich abgespielt hat, vielleicht sogar primär in der Arachnoidea und Pia und da doch ausser den Meningen auch das Rückenmark selbstständig erkrankte. Somit führen alle Erwägungen darauf hin, den Process ebenso zu benennen wie die identischen oder doch gleichartigen Veränderungen bei der Rückenmarkssyphilis und einfach von einer Myelomeningitis chronica resp. Meningomyelitis zu sprechen, wie Wieting bereits vorschlägt.

Auch die Kritik Böttiger's*) an dem Begriff Myelomeningitis kann uns nicht abhalten einen Process, wie wir ihn in beiden Fällen vorfanden,

---

*) Festschrift Hamburg-Eppendorf 1889. Fall 2.
**) Virchow's Archiv 60. 1874.
***) Dieses Archiv Bd. XXVI. S. 692.

mit diesem Namen zu belegen. Diese Kritik Böttiger's macht doch zunächst nur dagegen Front, dass man nicht von einer Meningomyelitis sprechen soll, wenn von einer gleichzeitigen Erkrankung von Meningen und Medulla gar nicht die Rede ist, sondern das Rückenmark zunächst ganz allein afficirt war und im Anschluss daran die Meningen erkrankten. Eine gleichzeitige Erkrankung der Meningen und des Rückenmarkes selbst, glauben wir aber gerade für unsere Fälle sehr wahrscheinlich gemacht zu haben. Und wenn ferner Böttiger Werth darauf legt für einen nach seiner Meinung eigenartigen Process, wie den der Pachymeningitis, auch einen eigenartigen Namen zu haben, so sehen wir gerade als wichtiges Ergebniss unserer Untersuchungen an, nachgewiesen zu haben, dass in unseren beiden Fällen der Process eben kaum etwas eigenartiges hat, sondern anatomisch dem als Meningomyelitis bezeichneten Process gleichzustellen ist.

Zum Schluss sei es mir gestattet Herrn Geheimrath Jolly für die Ueberlassung der beiden Fälle meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Erklärung der Abbildungen (Taf. XVIII.).

Fig. 1. Fall I. Cervicalmark (Höhe des 5. Cervicalnerven). Enorme Verdickung der Dura mater und Verwachsung derselben mit den weichen Rückenmarkshäuten an der ganzen Peripherie. Die rothe Punktirung giebt die Ausdehnung der Kernwucherung in den Rückenmarkshäuten wieder.

Fig. 2. Fall I. 7. Cervicalnerv. Die Dura mater ist hier nicht mehr in der ganzen Peripherie verwachsen.

Fig. 3. Fall I. 11. Dorsalnerv. Vorwiegend Verdickung der Arachnoidea am dorsalen Umfang des Rückenmarks. Geringe Verdickung der Dura mater.

Fig. 4. Fall II. Cervicalmark (Höhe des 3. Cervicalnerven). Die rothen Partien innerhalb des Rückenmarksquerschnittes sind die Stellen stärkster Degeneration.

Fig. 5. Fall II. 4. Cervicalnerv.

Fig. 6. Fall II. 5. Cervicalnerv.

Fig. 7. Fall II. 6. Cervicalnerv.

Fig. 8. Fall II. 7. Cervicalnerv.

Fig. 9. Unteres Dorsalmark. Geringe Verdickung der Arachnoidea am dorsalen Umfang.

Fig. 10. Stück aus dem Dorsalmark zur Demonstration der zahlreichen prallgefüllten Gefässe in der grauen Substanz.

XXVIII.

Transitorische Hemianopsie und concentrische Gesichtsfeldeinschränkung bei einem Falle von cerebraler Kinderlähmung*).

Von

Dr. **Wilhelm Koenig,**

Oberarzt an der Irrenanstalt der Stadt Berlin zu Dalldorf.

Die folgende Mittheilung betrifft ein jetzt 12jähriges epileptisches Mädchen; es ist das ein Fall, welcher bereits vor einigen Jahren im hiesigen psychiatrischen Verein Gegenstand einer Krankenvorstellung von meiner Seite gewesen und später unter der Ueberschrift: „Ueber eine seltene Form der cerebralen Kinderlähmung“ veröffentlicht worden ist**). Die Seltenheit der Form bestand, um es kurz zu recapituliren, darin, dass sich bei dem Kinde eine isolirte Parese des rechten Mundfacialis zeigte, welche als Rest einer im Uebrigen zurückgegangenen rechtsseitigen Hemiplegie anzusehen war und die Eigenthümlichkeit darbot, bei mimischen Bewegungen, namentlich beim Lächeln, mit besonderer Intensität zu Tage zu treten. Patientin litt ferner an epileptischen Anfällen allgemeiner Natur, welche aber, soweit ich dieselben selbst beobachten konnte, regelmässig eine passagere, einige Minuten anhaltende Parese der rechten Extremitäten zu hinterlassen pflegten.

In der Zwischenzeit hat Patientin einen schweren Gelenkrheumatismus durchgemacht und im April v. J. in einem Anfall eine Infraction der rechten Clavicula sich zugezogen. Die Anfälle treten in unbestimmten Intervallen noch immer auf. Bezüglich der Lähmungserscheinungen hat sich nichts geändert.

Am 1. Januar v. J., als Patientin sich bei ihrer Mutter auf Urlaub befand, traten die Anfälle plötzlich in erheblicher Anzahl und mit grosser Inten-

*) Nach einem in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten am 11. März 1895 gehaltenen Vortrage.

**) Deutsche med. Wochenschrift. 1893. No. 42.

sität auf: bis zu 25 innerhalb 24 Stunden, und hielten in dieser Weise bis zum 7. Januar an. Am 5. Januar, nachdem Patientin während der Nacht 4 Anfälle gehabt hatte, fiel es der Mutter Morgens früh, als das Kind sich ankleiden wollte, auf, dass es schlecht sah. Wollte Patientin einen Gegenstand erkennen, so musste sie den Kopf nach rechts drehen und etwas seitwärts beugen. In dieser Intensität soll die Sehstörung 8 Tage angehalten haben. Leider wurde während dieser Zeit keine ärztliche Hülfe in Anspruch genommen. Es ist das deswegen besonders zu bedauern, weil es von Interesse gewesen wäre, zu erfahren, ob während der Zeit Symptome von Seelenblindheit bezw. optischer Aphasie vorhanden gewesen sind. Erst am 10. Tage der Erkrankung, am 15. Januar, als die Sehstörung sich bereits gebessert hatte, insofern wenigstens Patientin die vorhin geschilderte Kopfbewegung nicht mehr zu machen brauchte, um einen Gegenstand zu erkennen, ging die Mutter mit dem Kinde nach der Augenklinik des Herrn Dr. Wertheim. Herr College W. hatte die Liebenswürdigkeit, mir nachträglich über seine Untersuchung Mittheilung zu machen.

Bei grober Untersuchung fand er auf dem rechten Auge einen Ausfall der ganzen rechten Gesichtsfeldhälfte, die Trennungslinie ging genau durch den Fixationspunkt; links: Ausfall eines Theiles der inneren Gesichtsfeldhälfte. $S = 1/2$. Ophthalmoskopisch normal. Gleich nach dieser Untersuchung bekam Patientin einen rudimentären Anfall, so dass von einer perimetrischen Aufnahme Abstand genommen werden musste. Am 17. Januar wurde Patientin uns wieder zugeführt; am 18. Januar sah ich sie zuerst und stellte zunächst bei grober Untersuchung das Bestehen einer rechtsseitigen homonymen Hemianopsie fest. Es fiel mir dabei jedoch auf, dass die Trennungslinie nicht mehr durch den Fixationspunkt ging, sondern etwas davor fiel.

Patientin orientirte sich gut im Raume, hatte keine subjectiven Beschwerden mehr. Optische Aphasie war nicht vorhanden. $S. = 1/2$. Ophthalmoskopischer Befund normal.

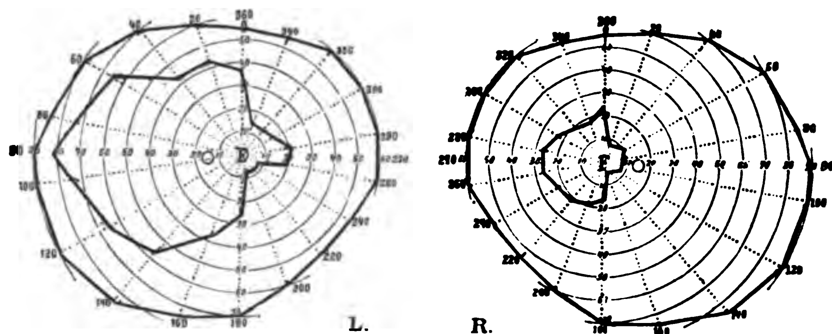
Am 19. Januar wurde die erste einer grösseren Anzahl perimetrischer Aufnahmen gemacht, durch welche eine interessante fortschreitende Umgestaltung des Gesichtsfeldes festgestellt wurde.

Die Untersuchungen wurden am Förster'schen Perimeter mit einem Untersuchungsobject von 5^2 Mm. ausgeführt. Die Aufmerksamkeit und Ausdauer der kleinen Patientin bei den Untersuchungen war eine musterhafte.

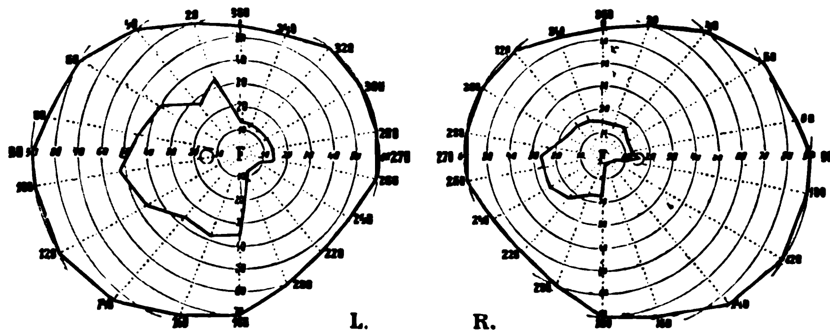
Auf Gesichtsfeld I. (vom 19. Januar) sieht man zunächst eine rechtsseitige homonyme Hemianopsie mit concentrischer Einschränkung des restirenden Gesichtsfeldes, und zwar ist die Einschränkung rechts stärker als links; weiter bemerkt man, dass die Trennungslinie, wie ich bereits bei grober Untersuchung festgestellt hatte, nicht durch den Mittelpunkt geht, denn es findet sich auf beiden Augen ein von der Gegend des Fixationspunktes aus in horizontaler Richtung in die hemianopischen Gesichtsfeldhälften sich erstreckendes schmales Stück erhaltenen Gesichtsfeldes, rechts geht dies bis zum 8. °, links bis zum 20. °.

Bekanntlich ist es bei Hemianopsien sehr häufig der Fall, dass die Trennungslinie nicht durch den Fixationspunkt geht, sondern dass das erhaltene

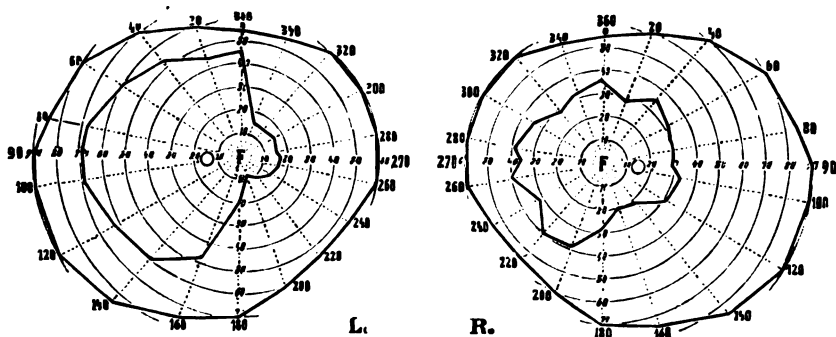
Gesichtsfeld I.



Gesichtsfeld II.



Gesichtsfeld III.



Gesichtsfeld etwas in die hemianopische Hälfte hinübergreift („Ueberschüssiges Gesichtsfeld"). In diesem Falle handelt es sich aber nicht um „überschüssiges Gesichtsfeld"; dagegen spricht vor Allem die Ausdehnung des in die hemian-

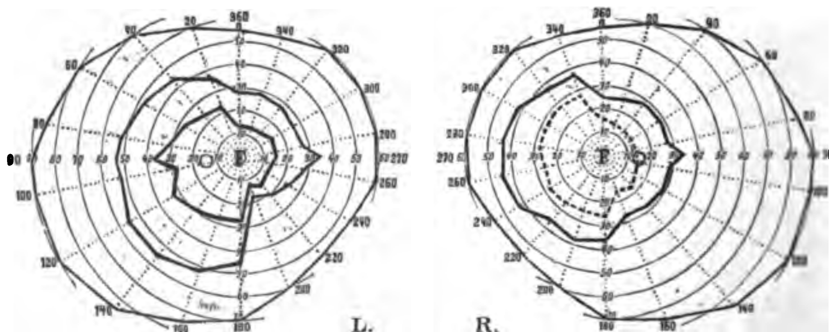
opische Hälfte hineinragenden Stückes erhaltenen Gesichtsfeldes, namentlich auf dem linken Auge, ferner die Thatsache, dass einige Tage vor dieser Aufnahme die Trennungslinie nach der Untersuchung des Herrn Collegen Wertheim durch den Fixationspunkt ging; das Gesichtsfeld hatte sich also seitdem verändert, und zwar haben wir in dieser Veränderung, wie dies bis zur Evidenz aus den späteren Aufnahmen hervorgeht, die beginnende Rückbildung der Hemianopsie zu erblicken.

Auf Gesichtsfeld II. (20. Januar 1895) sieht man den weiteren Rückgang der Hemianopsie, rechts mehr als links, rechts kann man fast schon von einer Quadranthemianopsie sprechen; im auffälligen Gegensatz hierzu hat, worauf ich besonders aufmerksam machen möchte, die concentrische Einengung auf beiden Augen, speciell links, erheblich zugenommen.

Auf Gesichtsfeld III. (21. Januar 1895) ist der hemianopische Charakter nur links noch auffällig; rechts hat das Gesichtsfeld schon mehr Aehnlichkeit mit einer gewöhnlichen concentrischen Einschränkung; sieht man aber näher hin, so ist die sich rückbildende Hemianopsie doch noch zu erkennen; die temporale Hälfte des erhaltenen Gesichtsfeldes ist nämlich kleiner als die nasale, was bekanntlich bei der functionellen concentrischen Gesichtsfeldeinschränkung nicht vorkommt; auch der einspringende Winkel im äusseren unteren Quadranten verräth noch die abklingende Hemianopsie. Die allgemeine concentrische Einschränkung ist erheblich geringer wie auf Gesichtsfeld II., aber auch hier links stärker ausgesprochen als rechts.

Gesichtsfeld IV. (22. Januar 1895) ist principiell von III. nicht verschieden, nur sieht man die Hemianopsie aufeiner weitereren Stufe der Reevolution. Das Gesichtsfeld für grün*) zeigt auf dem rechten Auge den hemianopischen

Gesichtsfeld IV.

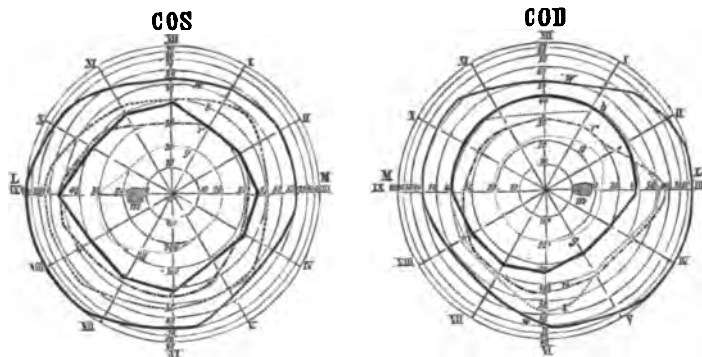


Charakter noch ganz deutlich. Die concentrische Einschränkung hat links wieder zugenommen. Da mir bis dahin die Bedeutung dieser Gesichtsfeldmetamorphose nicht sicher war, andererseits aber der Fall ein interessanter zu sein schien, hielt ich es für zweckmässig, Patientin noch von dritter, bis dahin

*) Grün = - - -

unbetheiligter Seite, untersuchen zu lassen; ich schickte sie deshalb am 23. Januar nach der Augenpoliklinik des Herrn Prof. Schöler, wo Herr College Somya die Güte hatte, eine genaue Untersuchung vorzunehmen und mir folgendes Gesichtsfeld, welches ich als No. V. bezeichnet habe, zuzuschicken,

Gesichtsfeld V.



mit der Diagnose: „hysterische concentrische Gesichtsfeldeinschränkung"; wenn man dieses Gesichtsfeld betrachtet, so wird man wohl mit dieser Auffassung sich einverstanden erklären. Vergleicht man es aber wiederum mit den demonstrirten Gesichtsfeldern einerseits und andererseits mit den noch zu demonstrirenden, so sieht man, dass es auch vollständig in diese Rückbildungsreihe hineinpasst.

Die Ausdehnung der concentrischen Einschränkung zunächst ist fast ganz dieselbe wie auf Gesichtsfeld IV. Nur ist der hemianopische Charakter noch mehr verloren gegangen und in der That kaum noch zu erkennen. Rechts ist die temporale Hälfte des Gesichtsfeldes noch immer eine Spur kleiner als die nasale; die Differenz ist allerdings eine so minimale, dass ihr nur im Zusammenhang mit den anderen Gesichtsfeldern Bedeutung zugesprochen werden darf. Die Gesichtsfelder für blau, roth und grün, deren Einzeichnung hier weggelassen ist, waren beiderseits entsprechend dem G. F. für weiss eingeschränkt.

Das zwei Tage darauf am 25. Januar von mir aufgenommene Gesichtsfeld VI. zeigt ungefähr denselben Charakter, nur hat sich das Gesichtsfeld im Allgemeinen etwas erweitert. Die temporale Hälfte rechts zeigt ungefähr dieselbe Ausdehnung, wie die nasale.

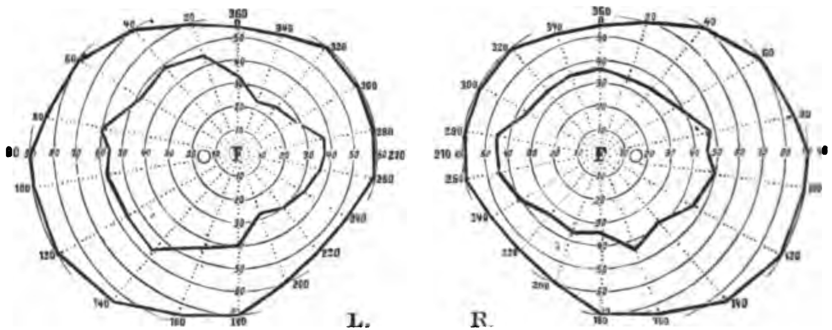
In dem 8 Tage später, am 13. Februar aufgezeichneten Gesichtsfeld VII. haben wir zum ersten Male eine ganz typische concentrische Gesichtsfeldeinschränkung für weiss wie für Farben*); links hat sich das Gesichtsfeld noch mehr aufgehellt und rechts ist jetzt die temporale Hälfte deutlich grösser als die nasale.

Auf den nächsten Aufnahmen (Fig. VIII., IX. und X.) vom 23. Februar,

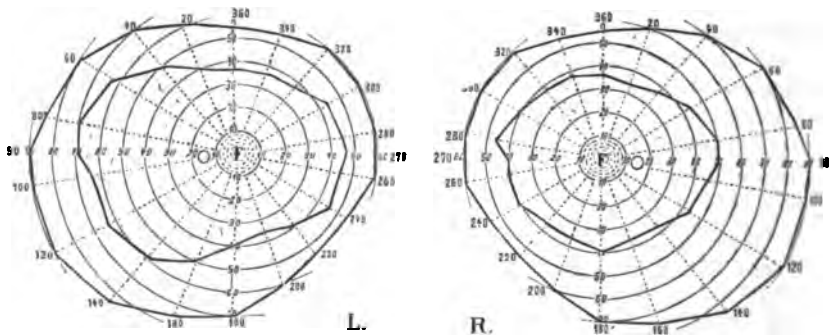
*) Die Gesichtsfelder für Farben sind, da sie nichts Besonderes zeigen, weggelassen worden.

4. März und 10. März sehen wir das Gesichtsfeld allmälig bis zur Norm sich erweitern; auch für Farben war dies der Fall. Die Sehschärfe war am 4. März ca. $\frac{6}{9}$ am 10. März (Dr. Abelsdorff) $\frac{6}{6}$.

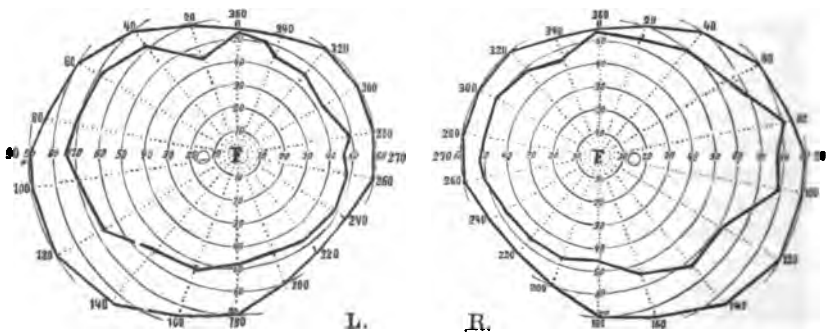
Gesichtsfeld VI.



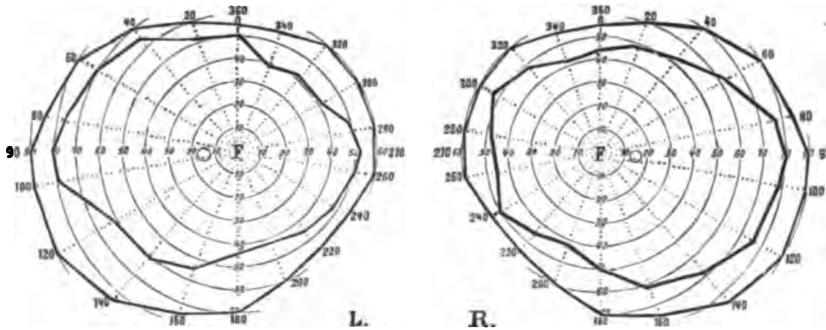
Gesichtsfeld VII.



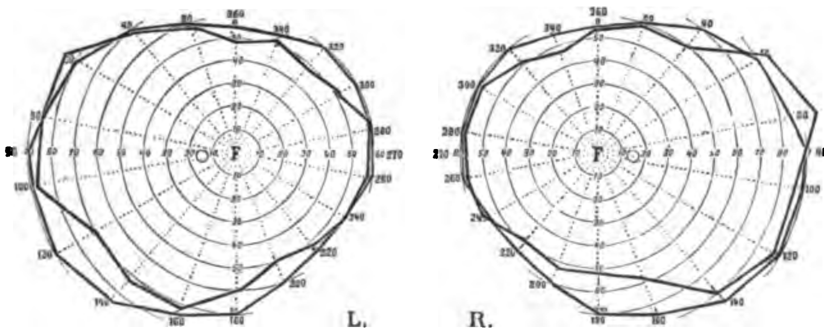
Gesichtsfeld VIII.



Gesichtsfeld IX.



Gesichtsfeld X.



Ich habe noch hinzuzufügen, dass Wilbrand'scher Ermüdungstypus sich während der ganzen Zeit der Beobachtung niemals nachweisen liess, dass, abgesehen von einigen schmerzhaften Druckpunkten auf dem Sternum, keine weiteren hysterischen Stigmata vorhanden sind, dass Patientin seit ihrer Wiederaufnahme von Anfällen verschont geblieben ist und sich vollkommen wohl fühlt. —

Fassen wir das eben Gesagte kurz zusammen, so finden wir bei einem 12jährigen an Epilepsie und unvollständiger rechtsseitiger Kinderhemiplegie leidenden Mädchen das acute Auftreten einer Sehstörung nach gehäuften Anfällen; diese Sehstörung findet ihren Ausdruck darin, dass Patientin gezwungen ist, Gegenstände, die sie erkennen will, in die äussere Hälfte ihres linken Gesichtsfeldes zu bringen. Die 14 Tage später vorgenommene perimetrische Untersuchung ergiebt zunächst eine im Beginn der Rückbildung sich befindende rechtsseitige Hemianopsie mit concentrischer Einschränkung des erhaltenen Gesichtsfeldes bei einer Sehschärfe von $\frac{1}{2}$. Im Laufe der nächsten Wochen

bildet sich das Gesichtsfeld allmälig zur Norm zurück, und zwar geht dieser Vorgang so vor sich, dass sich zunächst die Hemianopsie zurückbildet innerhalb des concentrisch eingeschränkten Gesichtsfeldes, dessen Grenzen während der Reevolution der Hemianopsie erheblichen Schwankungen unterliegen und erst nach derselben sich allmälig bis zur Norm erweitern. Auch die Sehschärfe wird nach und nach eine normale.

Wenn wir uns nun die Bedeutung der eben geschilderten Vorgänge klar machen wollen, so thun wir, glaube ich, gut, die Hemianopsie und die concentrische Gesichtsfeldeinschränkung gesondert zu betrachten.

Die Kenntniss von dem Vorkommen der Hemianopsie bei cerebraler Kinderlähmung ist noch relativ neueren Datums; die ersten Beobachtungen wurden von Freud gemacht und finden sich in der von ihm und Rie verfassten Monographie*); es werden da drei Fälle beschrieben, welche kleine Kinder betreffen, bei welchen natürlich eine perimetrische Untersuchung nicht angestellt werden konnte. Zwei weitere Fälle sind von Henschen**) beschrieben worden; ein sechster Fall wurde von Köppen im Jahre 1893 in der Gesellschaft der Charité-Aerzte***) vorgestellt; in diesem Falle wie in den beiden von Henschen fehlt auch die perimetrische Aufnahme nicht; damit ist, soweit ich die Literatur übersehe, die Casuistik erschöpft†). In den eben angeführten Fällen handelte es sich um dauernde Ausfallserscheinungen††). In der transitorischen Form ist die Hemianopsie bis jetzt bei cerebraler Kinderlähmung noch nicht beobachtet worden.

An und für sich begegnen wir ja transitorischen Hemianopsien nicht so selten. Wir finden sie zuweilen nach apoplectischen Anfällen, nach paralytischen Insulten, nach Krampfanfällen anderer Art, z. B. in Folge von Urämie —, ein sehr interessanter Fall dieser Art wurde von Köppen†††) beschrieben —, und als Theilerscheinung der Migraine ophthalmique; endlich findet sich eine isolirte Beobachtung von Hoche bei einer functionellen Psychose*†). Von den durch materielle, speciell gummöse Erkrankungen an der Hirnbasis bedingten vorübergehenden und oscillirenden Hemianopsien sehe ich hier ab.

---

*) Freud und Rie, Studien über die halbseitige Cerebrallähmung der Kinder. Wien 1891.

**) Klinische und anatom. Beiträge zur Pathologie des Gehirns. Bd. I. Upsala 1890.

***) Verhandlungen der Gesellschaft der Charité-Aerzte. Berliner klin. Wochenschr. 1893. S. 900.

†) Anmerkung bei der Correctur: Sachs erwähnt ganz kurz, dass er Hemianopsie 8 Mal nachweisen konnte. (Sachs: „Die Hirnlähmungen der Kinder“. Klin. Vorträge. Mai 1892.)

††) Ueber den dritten Fall von Freud fehlt noch die Angabe des weiteren Verlaufs.

†††) Charité-Annalen XVIII. Jahrgang.

*†) Dieses Archiv Bd. XXIII.

Nach gewöhnlichen epileptischen Anfällen wird Hemianopsie nicht beobachtet; wird das Gesichtsfeld afficirt, so geschieht dies in der Form der concentrischen Einschränkung, welche sich allmälig wieder ausgleicht, wie dies u. A. in dem bekannten Falle von Pick*) in sehr exacter Weise beobachtet und geschildert worden ist.

Die Thatsache, dass in unserem Falle Hemianopsie nach gehäuften Anfällen auftrat, steht nur in scheinbarem Widerspruche mit der eben aufgestellten Behauptung. Ich hob zu Anfang hervor, dass die von mir beobachteten Anfälle sich insofern von gewöhnlichen epileptischen unterschieden, als sie eine passagere Lähmung der rechten Extremitäten zu hinterlassen pflegten, also gewissermassen als eine atypische Form der Rindenepilepsie aufgefasst werden konnten. Die Verhältnisse liegen nun so, dass während früher die linke motorische Zone die durch die Anfälle afficirte Gegend zu sein pflegte, es dies Mal der linke Occipitallappen gewesen ist, welcher in Mitleidenschaft gezogen wurde.

Beide Male dürften wohl die Ausfallserscheinungen functioneller Natur gewesen und auf Circulationsstörungen, event. auf andere feinere dynamische Veränderungen zurückzuführen sein.

Eine andere Erklärung erfordert die concentrische Gesichtsfeldeinschränkung; diese tritt, wie bekannt, häufig als Complication zu den auf anatomischen Veränderungen beruhenden Hemianopsien hinzu, wir sehen sie aber nicht als Herdsymptom an, sondern als eine functionelle Begleiterscheinung. Functionell hier in dem Sinne, in welchem wir diesen Ausdruck bei der Hysterie verwenden**).

Das gegenseitige Verhalten der Hemianopsie und der concentrischen Gesichtsfeldeinschränkung kann nun ein doppeltes sein. Entweder verschwindet die letztere nach kürzerer oder längerer Zeit und der hemianopische Defect bleibt zurück, oder beide Symptome erweisen sich als stabil.

Was die Verhältnisse bei transitorischer Hemianopsie anbelangt, so liegen meines Wissens bis jetzt keine darauf gerichteten Untersuchungen vor. Es liegt das wohl zum Theil daran, dass Fälle, in welchen eine Verfolgung der sich innerhalb des Gesichtsfeldes abspielenden Vorgänge am Perimeter möglich ist, selten sind. Um so wünschenswerther muss es erscheinen, dass in Zukunft bei geeigneten Fällen auch auf diesen Punkt geachtet wird.

Was unseren Fall anbelangt, so liegt, wie mir scheint, kein Grund vor, die concentrische Einschränkung, welche sich in jeder Beziehung genau wie eine hysterische verhält, anders aufzufassen, als wir dies in Fällen von stabiler Hemianopsie zu thun gewohnt sind. Dass es sich um auf verschiedener Basis beruhende Vorgänge handelt, zeigt das Verhalten bei der Reevolution des Gesichtsfeldes ganz besonders deutlich; während nämlich die Rückbildung der Hemianopsie Schritt für Schritt vor sich ging, war das Verhalten der

*) Dieses Archiv 1891. S. 756.

**) Natürlich schliesse ich auch hier die durch organische Erkrankungen des Opticus oder der Retina selbst bedingten concentrischen Einschränkungen aus.

peripheren Grenzen des Gesichtsfeldes durchaus kein conformes, sondern dieselben zeigten ein ganz erhebliches Hin- und Herschwanken, so dass es zuweilen zu einer Art Gegenbewegung kam, wenn ich mich dieses Ausdruckes bedienen darf, d. h. zu derselben Zeit, während welcher das Gesichtsfeld sich vom Centrum nach der Peripherie aufhellte, engte es sich in umgekehrtem Sinne ein. Ebenso können wir wohl für diesen Fall behaupten, dass die concentrische Gesichtsfeldeinschränkung als Folge- und Begleiterscheinung des die Hemianopsie bedingenden Processes anzusehen ist.

Der Augenbefund ist in früheren Jahren ein durchaus normaler gewesen; auch jetzt zeigen weder Gesichtsfeld, noch Sehschärfe irgend eine Abweichung von der Norm. Es liegt also kein Grund vor zu der Annahme, dass etwa die concentrische Einschränkung vor der Anfallsserie bestanden hat, und die Hemianopsie nur eine zufällige Complication gewesen ist.

Die Abhängigkeit der concentrischen Einschränkung von der die Hemianopsie bedingenden Störung ging ja zur Genüge aus dem schon mehrfach erwähnten Schwanken der peripheren Grenzen während des Bestehens der Hemianopsie hervor.

Erst nach dem Verschwinden der Hemianopsie sehen wir auch das Gesichtsfeld im Uebrigen sich allmälig zur Norm erweitern.

Endlich lässt sich für unseren Fall die interessante Thatsache constatiren, dass die Hemianopsie früher zum Ausgleich kam, als die sie begleitende concentrische Gesichtsfeldeinschränkung.

In wieweit hierin ein gesetzmässiges Verhalten zu erkennen ist, muss weiteren Beobachtungen vorbehalten bleiben.

Das Interesse des vorliegenden Falles, beruht also:

1. In der erstmaligen Beobachtung einer transitorischen Hemianopsie bei cerebraler Kinderlähmung;
2. In der Complication dieser Hemianopsie mit concentrischer Gesichtsfeldeinschränkung und
3. In dem gegenseitigen Verhalten dieser beiden in verschiedenem Sinne functionellen Störungen während der Reevolution des Gesichtsfeldes.

XXIX.

XX. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 25. und 26. Mai 1895.

Anwesend sind die Herren:

Dr. Alzheimer (Frankfurt a. M.), Dr. Asch (Frankfurt a. M.), Dr. Aschaffenburg (Heidelberg), Geh. Rath Bäumler (Freiburg), Dr. Baumgärtner (Baden-Baden), Dr. Baumgärtner jun. (Baden-Baden), Dr. E. Beyer (Strassburg), Dr. Becker (Rastatt), Dr. A. Brandis (Baden-Baden), Dr. Buchholz (Marburg), Dr. Burger (Lichtenthal), Dr. Breidenbach (Herrenalb), Dr. Brauer (Heidelberg), Dr. Dambacher (Heidelberg), Dr. Determann (St. Blasien), Privatdocent Dr. Dinkler (Heidelberg), Dr. Dreyfuss (Baden-Baden), Dr. Edinger (Frankfurt a. M.), Prof. Dr. Eimer (Tübingen), Hofrath Prof. Dr. Fürstner (Strassburg), Dr. A. Frey (Baden-Baden), Dr. Fraenkel (Freiburg), Dr. Fürer (Heidelberg), Director F. Fischer (Pforzheim), Dr. R. Fischer (Pforzheim), Dr. Friedmann (Mannheim), Privatdocent Dr. Gerhardt (Strassburg), Dr. E. Gaupp (Freiburg), Dr. Gilbert (Baden-Baden), Dr. Gross (Heidelberg), Dr. Heiligenthal jun. (Baden-Baden), Privatdocent Dr. A. Hoche (Strassburg), Prof. Dr. J. Hoffmann (Heidelberg), Dr. v. Hoffmann (Baden-Baden), Dr. Holtzmann (Strassburg), Dr. Jost (Karlsruhe), Dr. Kemmler (Heidelberg), Dr. Knoblauch (Frankfurt a. M.), Dr. Kausch (Strassburg), Prof. Dr. v. Kahlden (Freiburg), Prof. Dr. Kraepelin (Heidelberg), Prof. Dr. v. Kries (Freiburg), Dr. Kriesche (Gernsbach), Dr. v. Langsdorff (Baden-Baden), Dr. Landerer (Kennenburg), Dr. Laquer (Frankfurt a. M.), Dr. Liepmann (Frankfurt a. M.), Dr. Mermagen (Herrenalb), Dr. Mülberger (Konstanz), Dr. A. Martin (Budapest), Dr. Nagel (Freiburg), Dr. Nissl (Frankfurt a. M.), Dr. Nolda (Montreux und St. Moritz), Dr. Obkircher (Baden-Baden), Dr. Oeffinger (Baden-Baden), Dr. Reisz (Kopenhagen), Dr. Reinhold (Freiburg), Dr.

Salgó (Budapest), Prof. Dr. Schwalbe (Strassburg), Sanitätsrath Dr. Schliep (Baden-Baden), Geh. Rath Schüle (Illenau), Prof. Dr. Siemerling (Tübingen), Dr. Seligmann (Karlsruhe), Dr. Stiego (Baden-Baden), Dr. Smith (Schloss Marbach), Dr. Steinmetz (Rappoltsweiler), Dr. Trömner (Heidelberg), Privatdocent Dr. Treupel (Freiburg), Privatdocent Dr. Thomsen (Bonn), Prof. Dr. Vierordt (Heidelberg), Dr. M. Weil (Stuttgart), Prof. Dr. Wiedersheim (Freiburg), Hofrath Dr. Wurm (Teinach), Prof. Dr. Ziegler (Freiburg).

Die Versammlung haben begrüsst und ihr Ausbleiben entschuldigt, die Herren:

Prof. Binswanger (Jena), Geh. Rath Erb (Heidelberg), Prof. Emminghaus (Freiburg), Prof. Eichhorst (Zürich), Dr. G. Fischer (Konstanz), Dr. Gierlich (Wiesbaden), Geh. Rath Hitzig (Halle), Geh. Rath Jolly (Berlin), Director Dr. Karrer (Klingenmünster), Prof. Dr. Killian (Freiburg), Prof. Dr. Kirn (Freiburg), Geh. Rath Ludwig (Heppenheim), Geh. Hofrath Prof. Dr. Manz (Freiburg), Prof. Dr. v. Monakow (Zürich), Prof. Dr. Moos (Heidelberg), Prof. Dr. Kast (Breslau), Geh. Rath Pelman (Bonn), Prof. Dr. F. Schultze (Bonn), Prof. Dr. Sommer (Giessen), Prof. Dr. v. Strümpell (Erlangen), Prof. Dr. Thomas (Freiburg), Prof. Dr. Tuczek (Marburg), Prof. Dr. Ziehen (Jena).

I. Sitzung am 25. Mai 1895, Nachmittags 2½ Uhr.

Der erste Geschäftsführer, Herr Geheimer Rath Bäumler, eröffnet die Sitzung und begrüsst die Anwesenden.

Auf seinen Vorschlag wird Herrn Hofrath Fürstner der Vorsitz für die erste Sitzung übertragen.

Schriftführer:

Dr. Leop. Laquer,
Privatdocent Dr. A. Hoche.

Es folgen die Vorträge:

1. Prof. G. Schwalbe (Strassburg): Zur Methodik statistischer Untersuchungen über die Ohrformen von Geisteskranken und Verbrechern. (Der Vortrag ist in diesem Heft des Archivs f. Psych. veröffentlicht).

2. Prof. Fürstner. Ueber multiple Sklerose.

Fürstner weist zunächst auf die Differenzen hin, die trotz des umfangreichen publicirten Materials bezüglich der klinischen Symptome und der pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der multiplen Sklerose bestehen. Er erklärt dieselben damit, dass der einzelne Beobachter meist nur einige Fälle klinisch und anatomisch studiren kann, dass es sich oft um Fälle handelt, die nach jahrelangem Bestehen des Processes zur Obduction kommen. Die Abschätzung des Alters der Herde ist keineswegs immer eine leichte, deshalb ist die

Beantwortung der Frage erschwert, was ist als frühes Stadium, was als erste Veränderung anzusehen. Neben einer Reihe älterer Fälle konnte F. nur einen Fall beobachten wo sich der gesammte Verlauf innerhalb 9 Monate abspielte, wo die klinischen Symptome während der ganzen Krankheitsdauer controlirt werden konnten. Der frühe letale Ausgang wurde dadurch bedingt, dass neben anderen Symptomen der multiplen Sklerose, so Tremor im Kopf und Extremitäten, skandirender Sprache, Bulbärsymptome, namentlich Schluckbeschwerden sehr früh in den Vordergrund traten. Ausgesprochene Atrophie der Zunge, Behinderung der Bewegungen, Zunahme der Schluckbeschwerden rief rapide Abmagerung hervor.

Bei der anatomischen Prüfung erwies sich das Rückenmark von Herden noch frei, vereinzelt Blutungen in der grauen Substanz. Beide Hypoglossuskerne hochgradig verändert, oberhalb der Pyramidenkreuzung mehrere Herde, der Hypoglossus in seinem Zuge bald einmal bald mehrfach durch Herde unterbrochen. Nach dem Pons zu nahmen dieselben an Zahl und Grösse zu, weitere im Hirn. Die Hypoglossusgegend erwies sich zum Studium besonders geeignet, weil die Fasern des Hypoglossus leicht zu verfolgen, beide Seiten vergleichbar sind, die Glia wenig umfangreich. F. ist zu der Ueberzeugung gelangt, dass der Process mit Gefässveränderungen im directen Zusammenhang steht; in der Nachbarschaft von Herden, in ihnen selbst waren sicher veränderte Gefässe zu treffen, während das ganze Präparat dieselben sonst nicht aufweist. Im oberen Theile des Rückenmarks schon ganz vereinzelt circumscripte Veränderungen an den Gefässen. Von letzteren erscheinen die grösseren noch mehr betheiligt als die kleinen. In der Gefässwand und zwar ausschliesslich in der Adventitia, ebenso in der perivasculären Scheide Ansammlung von kleinen Rundzellen, bei höherem Grade dicht aneinander gereiht, Zellenleib ganz klein, bei Eosin- und Hämotoxylinfärbung stark hervortretender Kern. Im zweiten Stadium fast verschwindender Zellenleib, oft sind die Gefässe ganz eingehüllt von dicht nebeneinanderliegenden Zellen; kommt es zu Zerfall der Markscheiden, so finden sich statt der erwähnten kleinen Zellen in der Gefässscheide grobkörnige Zellen oder auch pigmenttragende, ebenso in den Lymphspalten des Gewebes vielfach Körnchenzellen. Neben den Gefässen, d. h. im Gewebe keine Ansammlung von Kernen oder Zellen. Der Zerfall der Markscheide war an den Hypoglossusfasern besonders deutlich zu studiren. Erst im weiteren Verlauf treten Veränderungen an den Gliazellen auf; dieses Stadium scheint sich in der grauen Substanz anders zu gestalten als in der weissen. In der grauen Substanz massenhaft Spinnenzellen in allen Grössen und Entwickelungsstadien, in der weissen Substanz häufig Gliazellen mit umfangreichem Protoplasmaleib und mehreren Kernen. Später Entwickelung von Gliafasern, in Büscheln oder Arcadenform (wie bei Syringomyelie). Von einer Neubildung von Gefässen hat sich F. nicht überzeugen können. An kleinen Gefässen oft gleichmässige Verdickung der Wand bei homogenem Aussehen, Verkleinerung des Lumen. Intima ganz intact. Solche diffuse Veränderungen der Gefässwände finden sich auch ohne Zellenaustritt. Zahlreiche Axencylinder namentlich in den dickeren und längeren Nervenfasern bleiben erhalten, auch dies war an den Hypoglossus-

fasern besonders schön zu studiren, beim Eintritt in den Herd Schwund der Markscheiden, Intactbleiben der Axencylinder im Herd. Ob auch in den Partien, wo dichtes Gliagewebe entwickelt, ob auch innerhalb der Faserbüschel noch Axencylinder vorhanden, lässt sich mit den heute geübten Methoden z. B. der Freund'schen nicht sicher entscheiden.

F. weist darauf hin, dass die innerhalb der beiden ersten Jahrzehnte entstehenden, nicht frequenten Fälle von multipler Sklerose besonders schwere sind, dass regelmässig die somatischen Symptome intensiv, die Psyche mitbetheiligt. Hier finden sich auch anderweitige Degenenerationszeichen, welche eine mangelhafte Beschaffenheit des Gefässapparates erklärlicher erscheinen lassen.

F. hebt dann hervor, dass in den grauen Kernen, dass in der Nachbarschaft der Ventrikel oft diffuse Veränderungen vorhanden sind, die leicht übersehen werden können. Die fast gleichmässige Anordnung mehrerer Herde in beiden Hälften des Pons, die F. in einem Falle traf, erklärt sich am leichtesten, wenn die Gefässe als Ausgangspunkt angesehen werden.

Die Arbeit wird in extenso in diesem Archiv publicirt werden.

3. Dr. Edinger: Ueber die Entwickelung des Rindensehens.

Herr Edinger berichtet über die Fortsetzung seiner Studien am Grosshirn niederer Wirbelthiere. Er hat in früheren Jahren der Versammlung zeigen können, wie sich aus kleinen Anfängen allmälig in der Thierreihe die Hirnrinde entwickelt. Die Knochenfische sind noch absolut rindenlos. Die neuen Untersuchungen richten sich auf die Frage, welche Fasern zur Hirnrinde oder aus dieser entwickeln sich in der Thierreihe zunächst? Nachdem vor einem Jahre der Nachweis der Versammlung vorgelegt war, dass wohl die ältesten Rindenbeziehungen diejenigen sind, welche bei Reptilien zuerst auftretend, dem Riechapparat angehören — Riechstrahlungen und Fornix — ist es jetzt gelungen, auch eine Bahn aus der Rinde in die optischen Centren aufzufinden. Sie scheint den Reptilien noch zu fehlen, ist aber bei den Vögeln — Taube — so mächtig entwickelt, dass sie als eines der allerstärksten Bündel des Grosshirnes anzusehen ist. Die Rindenmittelhirnbahn — Tractus occipito-tectalis — nennt sie E., entspringt ziemlich nahe der Hirnbasis, ganz im occipitalen Hirngebiete und zieht dann frontalwärts, um sich vor der Commissura ant. ventralwärts zu wenden. Sie ist dann bis in das Mittelhirn, wo der Sehnerv endet, zu verfolgen. Das Ursprungsgebiet dieses Bündels ist bei Vögeln, wo das Stammganglion sehr wenig von der Rinde abgelöst ist, nicht ganz sicher von diesem Ganglion zu scheiden, aber E. ist des sehr peripheren Ursprunges halber überzeugt, dass es sich hier um ein Rindenbündel und nicht etwa um den caudalsten Streif der Stammganglionfaserung handelt. Das Bündel wird erst Wochen nach dem Auskriechen aus dem Ei markhaltig, ganz wie die Sehbahn der Säuger, welche gleichen Ursprung und gleiche Endstätten hat. Der Verlauf wurde sicher gestellt durch Schnittserien und vor Allem durch Degenerationsversuche. Es gelang, 3 Tauben, denen das Occipitalhirn abgeschnitten war, drei Wochen lang am Leben zu erhalten. An diesen fand sich

dann das Bündel völlig degenerirt. Es nimmt im Thalamus die dorsolaterale Region des Bas.-VH.-Bdls. ein und endet hinter dem Chiasma lateral tretend, in den allertiefsten Schichten des Mittelhirnes in breiter Aufsplitterung. Wenigstens war es an Marchipräparaten nie weiter zu verfolgen. Bumm hat den Ursprung in der Rinde, nicht aber die Endigung im Mittelhirn erkannt. Es handelt sich um B.'s „dorsale Hirnschenkelabtheilung".

Die Vögel besitzen noch ein Bündel zum Mittelhirn, das „Bündel der sagittalen Scheidewand", dessen Verlauf E. auch an Degenerationspräparaten verfolgt hat. Es endet nicht in den optischen Centren, sondern frontal von diesen in einem eigenen Ganglion, dessen Zugehörigkeit zum optischen Systeme erst noch zu erweisen wäre.

E. demonstrirt dann noch die zuerst bei den Vögeln auftretenden langen Associationsbahnen.

Da nach dem heutigen Stande unseres Wissens die Rinde als der Sitz derjenigen seelischen Functionen aufgefasst werden darf, die mit Ueberlegung unter Benutzung von Erinnerungsbildern bewusst ausgeführt werden, so hat der Nachweis eines Rindenzuges zu den Kernen eines bestimmten Sinnesapparates hohes Interesse in vergleichend psychologischer Beziehung. Es wird nun für die Vögel leichter verständlich, wie sie zum Theil mit sehr ausgebildetem optischen Erinnerungsvermögen arbeiten. Den an der Erde haftenden niederen Vertebraten mag für des Lebens Nothdurft zunächst noch die Verwerthung von Geruchseindrücken genügen, für die Vögel ist aber eine solche kaum vortheilhaft. Umgekehrt müssen sie, hoch über ihrer Nahrung, ihren Wohnsitzen etc. schwebend, in der Lage sein, diese optisch zu erkennen und vor Allem sie von etwa bewegten nahrungsähnlichen Körpern zu unterscheiden. Redner erinnert an das sichere Herabstossen des Raubvogels auf die Beute, an die Wanderung, das Wiederfinden der Nester etc. Er forderte zum Schlusse den anwesenden bekannten Kenner der Vogeleigenthümlichkeiten Dr. Wurm aus Teinach auf, sich über die Fähigkeit der Vögel, optische Erinnerungen zu verwerthen, äussern zu wollen.

Dr. Wurm (Teinach) giebt einige interessante biologische Daten aus seiner Praxis als Jäger und Ornithologe über das Sehvermögen gewisser Vogelarten: wie sich bei Trappen, Wildenten und Auerhähnen die Jäger maskiren müssen, um ihre Beute zu täuschen, wie schwer das ihnen gelänge, wie sehr die Vögel Spiegel- und Schattenbilder zu ihrer Sicherheit zu benutzen verstehen u. a. m.

4. Geh. Rath Bäumler (Freiburg i. B.) stellt einen 34jährigen Mann mit multiplen Muskelatrophieen am Oberkörper (M. serrat. ant. maj., mittlere und untere Partie des Cucullaris, die Rhomboidei, die Portio sternalis des Pectoralis maj., Pectoralis minor (?) in geringerem Grade des Latissimus dorsi rechts, mittlere und untere Partie des Cucullaris links) vor.

Die durch den Ausfall der genannten Muskeln bedingte Störung in der Gebrauchsfähigkeit des r. Armes ist angeblich erst bemerkt worden, nachdem sich Patient von den Folgen eines am 13. December 1893 erlittenen Unfalls erholt hatte. An jenem Tage hatte er im Wald beim Holzzubereiten ein 7 bis

8 Mtr. langes Baumstämmchen auf der rechten Schulter getragen, bezw. bergabwärts geschleift, als die am Boden schleifende Krone zwischen Gebüsch hängen blieb und er plötzlich zum Stillstehen gebracht wurde. Er drohte zu fallen, konnte sich jedoch aufrecht halten und liess nur den Baumstamm von der Schulter herabgleiten. Heftige Schmerzen in der ganzen Schultergegend und rechten Seite zwangen ihn, die Arbeit einzustellen und nach Hause zu gehen. Schon im Walde war Blutspucken eingetreten und in den nächsten Tagen entwickelte sich eine Pneumonie im Gebiet des linken Unterlappens, welche ihn 7 Wochen lang an das Bett fesselte. Nach dem Aufstehen will er zuerst Schwäche im rechten Arm bemerkt haben. Auch der Arzt, welcher ihn damals an der Lungenentzündung behandelt hatte, giebt an, er habe während jener Krankheit nichts von den später nachweisbaren Muskelatrophien wahrgenommen.

Der Fall, welcher sich bei sonst völlig normalem Verhalten der Muskulatur nicht in das Gebiet der gewöhnlichen progressiven Muskeldystrophien einreihen lässt, bietet ein besonderes Interesse wegen der ätiologischen Fragen, die sich an ihn knüpfen. Ist das Trauma die Veranlassung mehrfacher Neuritis mit Muskelatrophien gewesen, oder sind dieselben als eine Folge der Pneumonie anzusehen, wie sie zuweilen nach Infectionskrankheiten auftreten, oder endlich handelt es sich um schon früher vorhanden gewesene Muskelveränderungen, auf welche nur durch das Trauma die Aufmerksamkeit gelenkt wurde, oder die in Folge der schweren Erkrankung, welche länger dauernde Schwäche zurückliess, erst zu merklichen Functionsstörungen führten? Das sind die Fragen, die wohl nicht mit aller Bestimmtheit entschieden werden können.

Bemerkenswerth ist, dass seit October 1894, als Patient zuerst in die Klinik in Freiburg eintrat, bis jetzt eine wesentliche Aenderung in dem Befund nicht eingetreten ist, und dass zu keiner Zeit unserer Beobachtung an irgend einem der betreffenden Muskeln Erscheinungen von Entartungsreaction nachweisbar waren. Die Atrophien verhalten sich demnach hier anders als in manchen Fällen von Neuritis und Muskelatrophie nach acuten Infectionskrankheiten, bei denen, wie der Vortragende früher an einem Fall von Serratusatrophie gezeigt hat, nach 9—10 Monaten eine völlige Regeneration eintreten kann.

Zu erwähnen ist ferner noch, dass durch den Unfall nach Angabe des Kranken wie nach dem Bericht des Arztes, der ihn damals behandelte, keine ausgedehnten Suggillationen in der rechten Schultergegend oder am Rücken vorhanden gewesen sein sollen. Die eigenthümliche Vertheilung der Atrophie auf ein so grosses Gebiet mit Freibleiben dazwischen liegender Muskeln und die Betheiligung auch des linken Cucullaris machen es schwer, die Muskelatrophie mit der Verletzung, also etwa mit einer durch Quetschung, Stoss oder Bluterguss entstandenen Neuritis, wie sie ja erfahrungsgemäss am N. thoracicus longus nach derartigen Traumen öfter beobachtet ist, in Zusammenhang zu bringen.

Einzelne Muskeln der rechten Seite erscheinen übermässig stark entwickelt, wahrscheinlich weil sie zur Compensation ausfallender Bewegungen

stärker in Anspruch genommen werden, vor Allem der Deltoideus und der Teres major. An letzterem und etwas an der hinteren Portion des Deltoideus lässt sich sehr schön durch faradische Reizung die Verschiebung des unteren Schulterblattwinkels lateralwärts (im Sinne der Wirkung des Serrat. ant. maj.), wenn der herabhängende Humerus fixirt ist, zeigen.

Prof. Fuerstner richtet an den Vortragenden die Frage, ob nicht die bestehende leichte kyphotische Krümmung der Halswirbelsäule die Folge einer Wirbelverletzung sei, die man mit der Atrophie der Muskeln in Zusammenhang bringen könne.

Prof. Bäumler verneint diese Möglichkeit wegen der anatomischen Anordnung der betroffenen Muskelpartieen.

5. Dr. Becker (Rastatt) hat durch Hämatoxylin-Kupfer die bei der Nissl'schen Methode ungefärbt bleibende Substanz der Nervenzelle electiv gefärbt. Dieselbe stellt die directe Fortsetzung der Primitivfibrillen des Axencylinderfortsatzes in Zellleib und sog. Protoplasmafortsätze dar, wodurch ihre Function ohne Weiteres klarliegt. Der Nissl'schen Substanz schreibt B. mehr die sog. vegetativen Functionen zu. Vitale Injectionen mit Neutralroth haben ihm in dieser das Vorhandensein zahlreicher Körnchen gezeigt, die er den Ehrlich-Altmann'schen Granulis an die Seite setzt. Das Verhalten derselben gegenüber der Farbe legt die Vermuthung nahe, dass sie beim Stoffwechsel der Zelle eine active Rolle spielen. Neben diesen nimmt B. eine a priori zu fordernde mehr flüssige Zwischenmasse in der Nissl'schen Substanz an.

Auch die pathologische Untersuchung muss künftighin diese Trennungen vornehmen.

6. Prof. J. Hoffmann-Heidelberg:

a) Ueber einen Fall von Thomsenscher Krankheit, complicirt durch atrophische neuritische Lähmung der Vorderarme. Ein 35jähriger Knecht bekam im Juni 1894 während der Feldarbeit heftige reissende Schmerzen in beiden Vorderarmen bis in die Finger hinein, wozu sich rasch Schwäche und dann Abmagerung dieser Theile gesellte. Wegen dieser Erscheinungen suchte er im Krankenhause Hülfe. — Patient, geistig nicht normal, hat an seinem Hinterkopf eine seit Jahren bestehende arteficielle Alopecie, zurückgeblieben nach dem Rasiren dieser Stelle, welches nach einer oberflächlichen Verletzung nöthig geworden war. Seine Muskulatur ist sehr voluminös, besonders an den Beinen. Im Gebiet der Beuger am Vorderarm und der kleinen Handmuskeln besteht Lähmung und Abmagerung mit herabgesetzter für manche Muskeln erloschener indirecter und directer elektrischer Erregbarkeit; in den nicht völlig geschwundenen Handmuskeln träge mechanische und electrische Zuckungen. Keine Sensibilitätsstörungen.

Die Sinnesorgane normal. — In den übrigen Körpermuskeln (incl. Zungen-, Kaumuskulatur etc.) ausgesprochenes myotonisches Verhalten gegen mechanische, elektrische wie willkürliche Reize; Sehnenreflexe sehr schwach; Marmorirung der Haut. Auffallend war der stets sehr langsame (52

bis 56) aber dabei regelmässige Puls ohne physikalisch nachweisbare Herzerkrankung; Bronchitis chronica. In einem aus der Wade excidirten Muskelstückchen konnten die von Erb ebenfalls an dem einen Lebenden entnommenen Muskelstückchen beschriebene Veränderungen, welche Dejerine, neuerdings in gleicher Weise an der Leiche feststellte, nachgewiesen werden.

Die 4wöchentliche Verabreichung von 0,2 Thyreoidin-Merck blieb ohne jeden Einfluss auf den Symptomencomplex. Die Parese an den oberen Extremitäten besserte sich während des Spitalaufenthaltes.

Genaue Angaben über die Dauer der Myotonie, um welche es sich hier zweifellos handelt, wusste Patient nicht zu machen; keine Heredität in dieser Hinsicht.

Im Anschluss an den Fall geht Vortragender auf die von Thomsen, Erb, Dejerine geäusserten Ansichten über das Wesen des Leidens ein und schliesst sich, sich auf den Boden der anatomischen Befunde stellend, im Wesentlichen Dejerine an.

b) Ueber einen Fall von allgemeiner Alkohollähmung mit dem anatomischen Befund der Polioencephalitis superior haemorrhagica (Wernicke).

Bei einer 29jährigen Dame waren zwischen dem 10.—12. Juli 1889 ohne Sensibilitätsstörungen Schwäche in den vier Extremitäten mit Mattwerden der Stimme und Schluckbeschwerden eingetreten. Die Parese nahm in der nächsten Woche zu; vorübergehend schielte sie; Fieber bestand bis zwei Tage vor dem Tode nicht. Die Sphincteren blieben normal; nie Erbrechen, nie Convulsionen, keine Delirien etc. In den letzten Tagen bei reichlichem Champagnergenuss Schläfrigkeit und Unruhe.

Die Frau, kräftig, gut genährt, ist unruhig, giebt mit matter Stimme richtige Antworten.

Am 31. Juli wurde constatirt eine Ophthalmoplegia externa beiderseits — Pupillenreaction prompt —, schlaffe Gesichtszüge, langsames Vorstrecken der Zunge; Sehen und Hören gut. Pulsfrequenz 144, Temp. 38,0°. Athmung beschleunigt, oberflächlich, Parese der Rumpfmuskeln, schlaffe Parese der Arme und Beine mit Ueberwiegen der Lähmung in den Streckern der Vorderarme und Unterschenkel, welche fast völlig paralytisch sind. Dabei sind die Muskeln entschieden etwas atrophisch. Keine deutlichen Sensibilitätsstörungen, Nervenstämme nicht verdickt, nicht druckempfindlich; letzteres sind aber die tieferen Weichtheile. Sehnenreflexe erloschen; Hautreflexe herabgesetzt; die mechanische Muskelerregbarkeit lebhaft, die Zuckungen leicht träge (?). Die elektrische Untersuchung konnte nicht vorgenommen werden. Stuhl angehalten. Die inneren Organe normal. Unter Zunahme der Bulbärerscheinungen trat der Tod am 2. August Morgens plötzlich ein.

Anamnestisch ist noch zu erwähnen, dass der Mann luetisch inficirt war, die Frau ein Jahr vorher ein gesundes, noch lebendes Kind gebar, als frühere Wirthstochter seit Jahren dem Alkoholgenuss zugethan war, besonders Champagner liebte.

Die Untersuchung des Centralnervensystems ergab eine Polioencephalitis

superior haemorrhagica, mässige Hyperämie in der Medulla oblongata et spinalis, einzelne vacuolisirte Ganglienzellen im Vorderhorn des Lendenmarks; Intactheit der vorderen und hinteren Wurzeln, der N. oculomotorii an der Basis cerebri, sowie der N. optici und der Grosshirnrinde. — Die Polioencephalitis superior haemorrhagica externa erklärt nur die Ophthalmoplexia externa; für die übrige diffuse Muskellähmung fehlt eine befriedigende anatomische Grundlage. — Die peripherischen Nerven wurden nicht untersucht. — Vortragender ist der Ansicht, dass für die letztgenannten Lähmungserscheinungen ohne plausibeln anatomischen Befund eine toxische Wirkung des Alkohols auf den motorischen Centralapparat im Rückenmark und in der Medulla oblongata, eine directe Vergiftung der Ganglienzellen, anzunehmen sei, nicht eine von den Gefässen ausgehende Entzündung.

7. Dr. Aschaffenburg: Ueber gewisse Formen der Epilepsie.

Die Stellung der Dipsomanie den anderen psychischen Krankheiten gegenüber ist noch immer keine einheitliche. Fünf Fälle, die A. zu beobachten Gelegenheit hatte, zeigten das gewohnte Bild. Die Kranken wurden verstimmt, müde, abgeschlagen; Gedanken an Selbstmord, Drang zum Fortlaufen, unbestimmte Angst, Kopfschmerzen. Subjectiv erwies sich der Alkohol als das erfahrungsgemäss beste Mittel die Angst zu betäuben; in Wirklichkeit aber wurden dadurch, theilweise sehr schwere, Dämmerzustände ausgelöst mit excessiver Gewaltthätigkeit, Bewusstseinstrübung und oft phantastischen Delirien. Traten die Anfälle auf, während die Kranken im Schutze der Anstaltsbehandlung ausser Stande waren, sich Alkohol oder sonstige Betäubungsmittel zu verschaffen, so btieb es bei den ersterwähnten leichten Erscheinungen. Es kam weder zu Delirien, noch zu einer erheblichen Bewusstseinstrübung. Es blieb vor Allem dann auch die Erinnerung an den Zustand vollständig erhalten. Haben wir nun das Recht, diese Fälle mit Praetorius als Epilepsie aufzufassen? Einer der Kranken hatte zweifellos epileptische Anfälle, die anderen nicht. Es würden also periodisch auftretende Anfälle von Verstimmung, Angst u. s. w. ohne irgendwie nennenswerthe Beeinträchtigung des Bewusstseins und ohne Zusammenhang mit epileptischen Krämpfen oder Anfällen, ja sogar bei Personen, bei denen die sonst als typisch epileptisch angesehenen Symptome (grand und petit mal, Schwindel und Ohnmachten) fehlen, als epileptisch angesehen werden. Diese Auffassung widerspricht dem Dogma Christian's in seiner 1890 erschienenen Preisarbeit: Il n'ya pas épilepsie, s'il n'y a pas cette perte de connaissance, die er als subite, complète, absolue bezeichnet.

A. hat 50 selbstbeobachtete nicht weiter ausgewählte Fälle von Epilepsie (44 Männer, 6 Frauen) auf das Vorkommen von Anfällen von Verstimmung, ähnlich denen bei Dipsomanie untersucht. Von diesen zeigten 48 epileptische Delirien und Dämmerzustände. Diese hohe Ziffer erklärt sich durch die Zusammensetzung des Materials, da in der Heidelberger Irrenklinik nur Fälle mit psychischen Störungen Aufnahme finden. 28mal kamen Krämpfe, 12mal Ohnmachten, 15mal petit mal und Schwindelanfälle vor. Der Häufigkeit dieser Erscheinungen überlegen aber ist die Zahl der Fälle, in denen ohne äussere Veranlassung periodisch auftretende Anfälle von Verstimmung oder Gereiztheit

beobachtet wurden; derartige Stimmungsanomalien zeigten sich in 64 pCt. der Fälle, und wenn nur die gut und ausgiebig beobachteten Fälle berücksichtigt werden, so stieg dieser Procentsatz auf 78.

Die Form war eine sehr verschiedenartige. Bei einigen Kranken trat eine einfache Verstimmung auf, mit Selbstvorwürfen, Sorgen um die Existenz, Neigung zum Suicid, bei anderen bestand ein mehr oder weniger ausgeprägtes Angstgefühl, einigemal mit Erscheinungen schwarzer Gestalten, Funken, feurige Kugeln, Rothsehen verbunden. Manche Kranke begannen jedesmal, wenn der Anfall kam, zu queruliren, in ungeheurem Redeschwall (aber ohne Ideenflucht) ihre Situation zu erörtern, gegen ihre Zurückhaltung in der Anstalt, noch öfter gegen frühere angebliche Ungerechtigkeiten zu protestiren, um nach Ablauf der einander oft sehr ähnlichen Anfälle wieder zufrieden und meist mit unvollständiger Einsicht in das Pathologische dieser Zustände fleissig ihrer Beschäftigung nachzugehen. Seltener waren Verfolgungsideen, doch zeigte ein Kranker ganz ausgeprägte Gehörstäuschungen, speciell Drohungen, die nach einigen Tagen spurlos verschwanden. Eine der regelmässigsten Erscheinungen war das Fortdrängen, das sich in der Anstalt durch Fluchtversuche, Proteste gegen die Festhaltung, in der Freiheit durch zweckloses Umherlaufen, weite Reisen, Märsche bis zu völliger Erschöpfung kundgab; eine grosse Gruppe von Kranken endlich zeigten eine auffallende Gereiztheit, ein Gefühl der inneren Spannung, das sich bei der geringfügigsten Veranlassung in masslosester Weise in Gewaltthaten entlud. Einige Male gingen diese Zustände Krampfanfällen vorauf oder folgten ihnen nach, meist aber traten sie ganz isolirt ohne nachweisbare Beziehungen zu den gewöhnlichen Anfällen auf. Kopfschmerzen, abundante Schweisssecretionen, Pupillenerweiterung und mangelhafte Reaction (nur während dieser Zustände) zeigen die allgemeine Betheiligung des Centralnervensystems.

Wenn auch eine stärkere Beeinträchtigung des Bewusstseins in der Regel fehlt, so lässt sich doch oft ein leichter Grad von Benommenheit nachweisen. Die Kranken klagen selbst über das Gefühl der Erschwerung der Denkfähigkeit, haben ein Brett vor dem Kopf, werden von Gedanken gequält, die sie nicht präcisiren können, und die sie sich vergeblich klar zu machen versuchen. Experimente ergaben vorläufig eine deutliche Erschwerung einfacher psychischer Thätigkeiten, doch sind diese Versuche noch nicht abgeschlossen.

Der Charakter der periodischen Stimmungsanomalien war 23mal ein mehr depressiver, 24mal mehr der der Gereiztheit, bei 15 Personen trat abwechselnd der eine oder der andere Zustand auf, die natürlich auch in einander übergingen. Mit Sicherheit wurde die Verstimmung in den Zustand der Gereiztheit und weiter in Zustände völliger deliriöser Verwirrtheit, phantastischer Dämmerzustände, räsonnirender Delirien, Umherdämmerns, sinnlosester Gewaltthätigkeit übersetzt, sobald die Individuen in diesen Anfällen Alkohol genossen.

Bei 18 Kranken wurden durch Alkohol auch in kleineren Dosen schwerere pathologische Rauschzustände hervorgerufen, deren epileptische Natur nicht zu verkennen war. Diese Eigenschaft des Alkohols, motorische Entladungen auszulösen, ging auch daraus hervor, dass bei einigen Patienten bei andauerndem

mässigen Alkoholgenuss ab und zu epileptische Krämpfe beobachtet wurden, während in einer Abstinenzperiode nur diese periodischen Verstimmungen ohne motorische Krankheitserscheinungen auftraten. Von den 32 Fällen, die überhaupt diese psychischen Anfälle zeigten, hatten 16 = 50 pCt. nebenher Krampfanfälle.

Wir können also nicht nur aus der Häufigkeit des Vorkommens dieser periodischen Stimmungsanomalien bei Epileptikern, sondern auch aus der Form, die alle Uebergänge bis zu den schwersten Dämmerzuständen, besonders unter dem Einfluss des Alkohols aufweist, die Berechtigung ableiten, diese Anfälle den epileptoiden Zuständen im Sinne Griesinger's zuzurechnen und als eine weitere Form der Aequivalente der Krampfanfälle auf psychischem Gebiet zu bezeichnen.

Diese Auffassung wird bisher nur in den Lehrbüchern von Kraepelin und Kirchhoff und — für jugendliche Epileptiker — von Schüle vertreten.

Nach drei Richtungen sind diese psychischen Aequivalente sehr wichtig.

1. Für die Klinik. Die Auffassung der Epilepsie wird dadurch abermals verschoben, der Begriff der Epilepsie noch mehr erweitert, deren Hauptkriterium dann das periodische Auftreten von Störungen ist, die bald mehr motorische Reizerscheinungen, bald mehr sensorische Lähmung von leichtester Benommenheit bis zu vollständiger Bewusstseinsaufhebung, bald endlich Stimmungsanomalien in allen möglichen Combinationen zeigen. Vielleicht wird uns auch die Möglichkeit, mit den Kranken in diesen Zuständen psychologische Experimente zu machen, noch manche Aufklärung verschaffen.

Auch differentialdiagnostisch sind die Anfälle zu verwerthen.

2. Für die Therapie. Die (überhaupt dauernd indicirte) Alkoholabstinenz muss während der Anfälle auf's strengste durchgeführt werden, um die Auslösung schwerer Dämmerzustände zu verhindern. Sehr empfehlenswerth ist die Bettruhe, die, wenn auch nicht direct heilend wirkend, doch die Möglichkeit von Conflicten mit der Umgebung und deren Consequenzen erschwert.

3. Forensisch. Von 44 Männern sind 22 = 50 pCt. mit dem Strafgesetz in Conflict gekommen. Dabei erstatteten sehr häufig die Angehörigen, gegen die sich oft die Gewaltthätigkeit der Kranken richtete, keine Strafanzeige. Es muss den Epileptikern nicht nur für die Zustände des pathologischen Rausches, sondern auch für die durch die Reizbarkeit während der Anfälle veranlassten Gewaltthätigkeiten und sonstigen Vergehen der Schutz des § 51 St.-G.-B. zugebilligt werden, da es sich um zweifellos krankhafte Störungen der Geistesthätigkeit handelt.

8. Privatdocent Dr. Dinkler (Heidelberg) berichtet über den Verlauf und die anatomischen Veränderungen einer Gehirnerkrankung, welche sich im Anschluss an ein Trauma entwickelt hat. Ein ca. 2jähriges Kind stürzt eine steinerne Treppe mehrere Meter hoch hinab und erleidet dabei einen Schlag auf das linke Scheitelbein; nach kurz dauernder Bewusstlosigkeit (ohne Erbrechen, Krämpfe etc.) ist das Kind wieder munter und bietet keinerlei Veränderungen ausser einer oberflächlichen Schädelwunde dar. Nach einigen Wochen tritt jedoch eine fortschreitende Aenderung in dem psychischen Ver-

halten des Kindes ein, die Intelligenz nimmt ab, das Wesen der Kleinen wird unfreundlich und reizbar, Anfälle von Kopfweh und Erbrechen wiederholen sich in kurzen Intervallen, ferner gesellt sich eine hochgradige motorische Unruhe, Schlaflosigkeit hinzu, Sprachstörungen treten ein, das Schlucken zeigt sich erschwert u. s. f. Nach fruchtloser innerlicher Behandlung wird etwa 3 Tage nach dem Unfall wegen einer Verdickung des Knochens im Bereich der alten Schädelnarbe ein chirurgischer Eingriff beschlossen, jedoch noch vor Ausführung desselben tritt plötzlich nach 2tägigem Fieber unbekannten Ursprunges der Exitus ein. Die Section ergiebt ausser einer starken Hyperämie des Gehirnes, besonders der Rinde, Blutungen am Boden des IV. Ventrikels (Polioencephalitis haemorrhagica inferior, Wernicke) und entzündliche Infiltrate in den Gefässwandungen, besonders im Bereiche der Hämorrhagien. (Die ausführliche Besprechung des Falles wird in der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde erfolgen.)

II. Sitzung am 26. Mai, Morgens 9¼ Uhr

unter Vorsitz von Herrn Prof. Siemerling.

Nach Erledigung einiger geschäftlicher Angelegenheiten wird als Versammlungsort für das nächste Jahr wiederum Baden-Baden gewählt.

Die Geschäftsführung übernehmen die Herren:

Prof. Siemerling (Tübingen),
Director Fischer (Pforzheim).

Es folgen die Vorträge:

9. Prof. v. Kries (Freiburg): Ueber Function der Netzhautstäbchen. Kr. bespricht die Erscheinungen des Sehroth bei sehr schwachem Licht, besonders das sogenannte Purkinje'sche Phänomen, und führt aus, dass wahrscheinlich hier, bei einem gut für Dunkel adaptirten Auge, die Sehfunction der Netzhautstäbchen isolirt hervorträte. Dieselben stellen einen total farbenblinden, aber für das Sehen in geringem Licht besonders geeigneten Apparat dar. In den typischen Fällen angeborener totaler Farbenblindheit schien der farbentüchtige, peripher durch die Zapfen repräsentirte, Apparat gänzlich zu fehlen.

10. Dr. Beyer (Strassburg i. E.): Eine Complication von spinaler und cerebraler Kinderlähmung (Porencephalie).

Ein 22jähriges Mädchen, erblich stark belastet, aber in der Jugend angeblich ganz normal, hatte im Alter von 8 Jahren eine Verletzung durch Ueberfahrenwerden erlitten. Seither Parese und Atrophie der linken Extremitäten und starke Abnahme der Intelligenz. Nach vier Jahren traten Anfälle von Bewusstseinsstörungen auf, die allmälig häufiger und intensiver wurden, später mit Hinstürzen, aber erst in den letzten Jahren mit Zuckungen verbunden waren.

Tod durch Schluckpneumonie infolge eines Anfalls. Auffallend war bei

der körperlichen Untersuchung, dass links der Tricepsreflex gesteigert, der Patellarreflex aber sehr schwach war.

Die Section ergab Verkleinerung und Verdickung der rechten Schädelhälfte. Bei dem nur 760 Grm. wiegenden Gehirn war die rechte Hemisphäre kürzer und schmäler und zeigte einen porencephalischen Defect (vorn bis auf das Ependym des Ventrikels reichend), in welchem die erste Schläfenwindung, Gyrus marginalis, das untere Drittel der Centralwindungen, ein kleiner Theil der zweiten, der grösste Theil der dritten Stirnwindung und die Insel aufgegangen war. Keine Radiärstellung angrenzender Windungen. Die Höhle war gefüllt durch drei Cysten voll seröser Flüssigkeit, aussen von Pia überzogen, innen von Trabekeln mit zahlreichen Gefässen durchsetzt.

Mikroskopisch betrachtet grenzte der Defect an den Nucleus caudatus und liess vom Putamen des Linsenkerns nur das untere hintere Stück intact. Degenerirt war der grösste Theil der inneren Kapsel, das Pulvinar und der innere Kern des Thalamus, theilweise auch die hintern Partien des äussern, das Corpus geniculatum internum nebst Stiel, das Haubenbündel zum Linsenkern. Atrophisch war auch das Corpus geniculatum externum, die Haubenstrahlung (namentlich H_1), der rothe Kern, der Bindearm, ferner die mediale Partie des Schleifenhaupttheils; das zum Hirnschenkelfuss ziehende Schleifenbündel fehlte ganz. Degenerirt und geschrumpft ist die Pyramidenbahn bis ins obere Brustmark; von da ab ist der linke Seitenstrang nur im ganzen kleiner, aber nicht sklerotisch. Linkes Vorderhorn in der Halsanschwellung durchweg kleiner als das rechte, aber sonst nicht verändert.

In der Höhe der dritten Lumbalwurzel fand sich im seitlichen Theil des linken Vorderhorns ein sklerotischer Herd von $^1/_2$ Mm. Durchmesser, ein Gefäss mit verdickter Wand enthaltend und von einem dicken Gliawall umgeben. In der Umgebung fehlten die Ganglienzellen; die entsprechende vordere Wurzel war total degenerirt.

Dieser Befund erklärt die Verschiedenartigkeit der Atrophie in Arm und Bein; erstere war eine cerebrale, letztere eine spinale (degenerative).

Ausserdem fanden sich zahlreiche kleine und kleinste Haemorrhagien in der Medulla oblongata (namentlich an den Vagus- und Hypoglossuswurzeln), grössere und zum Theil in Resorption begriffene in der linken Hemisphäre, besonders dicht um den Schwanztheil des Nucleus caudatus, ungefähr da, wo in der rechten Hemisphäre die Grenze des Defects liegt. Dieselben dürften mit den letzten epileptiformen Anfällen und agonalen Zuckungen in Zusammenhang stehen.

Während aber manche Fälle von Porencephalie, auch wenn der Defect an die motorischen Rindenfelder angrenzt, frei von Anfällen bleiben, traten hier Convulsionen auf, nachdem nämlich die nach Resorption der erkrankten Hirnmasse entstehende Cyste bis in die Nähe der Centralganglien sich ausgedehnt hatte.

Die Entstehung des cerebralen und des spinalen Herdes dürfte unabhängig von einander erfolgt, aber für beide auf die traumatische Veranlassung (vielleicht durch Embolie) zurückzuführen sein.

(Ausführliche Veröffentlichung wird später erfolgen.)

11. Prof. O. Vierordt (Heidelberg) stellt einen 24jährigen jungen Mann vor, bei welchem wegen dissociirter linksseitiger Krämpfe vor drei Jahren ein corticaler Tumor der rechten motorischen Region diagnosticirt worden war (Dr. Edinger). Die vorgenommene Trepanation hatte ein negatives Ergebniss. Der Patient kam einige Zeit später in des Vortragenden Beobachtung; er litt nach wie vor an dissociirten linksseitigen Krämpfen beginnend im linken Bein, und ferner an linksseitiger Hemiparese, angedeuteter Stauungspapille, starkem beiderseitigem Exophthalmus, leichtem Stupor. Diagnose: Subcorticaler Tumor in der Nähe des Beincentrums der rechten Hemisphäre. Der Kranke ist vor nunmehr $2^1/_4$ Jahren auf Verfasser's Veranlassung von Czerny operirt; es fand sich ein etwa 200 Grm. schwerer Tuberkel des rechten Marklagers. Operation wurde gut vertragen; die Krämpfe kamen anfangs in längeren Pausen wieder und sind seit einem Jahr fortgeblieben. Starke linksseitige Hemiparese besteht noch, bessert sich aber noch fortwährend. Exophthalmus, Stauungspapille und Sehstörung waren bald nach der Operation geschwunden, ebenso der Stupor.

Der Kranke ist sehr intelligent, zeigt nicht die geringsten Spuren eines Recidivs; er geht oft allein spazieren und thut zur Zeit Schreiberarbeit.

Der Fall ist nicht nur interessant, weil es sich um einen sehr grossen Tumor und zwar um einen Tuberkel und gleichwohl um einen günstigen Erfolg der Operation handelt; das grösste Interesse liegt nach der Seite der Diagnose: Die Differentialdiagnose zwischen corticalen und subcorticalen Tumoren ist zur Zeit noch unmöglich, und es muss deshalb der Chirurg, wenn ein corticaler Tumor diagnosticirt ist, aber die Rinde frei gefunden wird, stets mit der Möglichkeit eines subcorticalen Tumors rechten, d.h. sich überzeugen, ob nicht in der Tiefe ein Tumor sitzt. Das lässt sich, nach Mittheilung Czerny's an den Vortragenden durch vorsichtige Einstiche bis zu einer gewissen geringen Tiefe bewerkstelligen.

Zu fehlerhaftem Vorgehen würde in solchem Falle ein Rath Horsley's verleiten. H. giebt an, man solle, wenn bei dissociirten Krämpfen bezw. Lähmungen die betreffende Rindengegend keine grobe Erkrankung zeigt, dieselbe dennoch einfach abtragen. Der Vortragende warnt vor diesem Verfahren.

(Der Fall ist bereits in den Fortschritten der Medicin, 1894, publicirt.)

In der Discussion über den vogestellten Fall bemerkte Herr Dr. Laquer, dass er den Patienten mit dem Hausarzt Dr. Wirsing zum ersten Male im Juli 1891 gesehen und auf Grund der damals erst seit 6 Wochen bestehenden, auf die linke Körperhälfte beschränkten Convulsionen, die in drei Anfällen sich geltend gemacht hatten und mit Bewusstseinsverlust verbunden gewesen waren, einen Rindentumor angenommen hat. Ausserhalb der Anfälle, die damals ärztlicherseits noch nicht beobachtet worden waren, war nur eine leichte Vergesslichkeit, eine Insufficienz des rechten M. internus, die nach Angabe des Kranken älteren Datums sein sollte, und ein leichtes Nachschleppen des linken Beines nachzuweisen. Doch hätte eine Reihe von Symptomen auch die Möglichkeit einer hysterischen Affection nahe gelegt.

Herr Edinger erklärt, dass und warum er zur Zeit, wo der Kranke in seiner Beobachtung war, die Diagnose auf einen Tumor, der das Beincentrum irgendwie traf, stellte —, wahrscheinlich einen Tuberkel der Rinde, denn Patient hatte in der Jugend eine meningitisartige Erkrankung durchgemacht. Als auf E.'s Veranlassung Dr. Ebenau die Rinde am oberen Ende der Centralwindungen blosslegte, fand er sie verfärbt, blass durchscheinend im circumsripten Gebiete. Ebendies wurde excidirt. Prof. Weigert fand dann das entfernte Rindenstück normal und es ergiebt sich, nachdem der Fall nun aufgeklärt ist, die Erklärung, dass jene Verfärbung von dem Drucke herrührt, den auf die Blutbahnen jener subcorticale Tumor ausübte. Da gerade an der erkrankt vermutheten Stelle jene abnorme Rinde gefunden wurde, lag für den zuerst operirenden Chirurgen gar kein Grund vor, tiefer zu gehen. Er musste glauben, den kranken Herd vor sich zu haben. Wahrscheinlich wird man im nächst vorkommenden Falle auch nicht anders handeln. Redner möchte übrigens nicht derartigen Verfärbungen in Zukunft so hohen diagnostischen Werth beigemessen sehen, dass man deshalb tiefer eingehen müsste. In dem Vierordt'schen Falle zwang eben die ständige Zunahme der Tumorsymptome und die sich steigernde klinische Sicherheit zur zweiten Operation.

Prof. Fürstner weist darauf hin, dass die Combination von Hysterie und Hirntumor nicht gar so selten sei, dass auch in diesem Falle beide Erkrankungen nebeneinander hergehen könnten. — Der Patient leide an Strabismus und Tic convulsif, sei doch wohl ein nervöses Individuum. Die Rinde, wenn man den Schädel öffnet, zeigt leicht ein verfärbtes Aussehen, man könne dann nicht wissen, ob das eine pathologische Veränderung sei. Er sehe in Bezug auf die Möglichkeit der Unterscheidung zwischen corticaler und subcorticaler Neubildung nicht sehr vertrauensvoll in die Zukunft und den Horsley'schen Vorschlag, ein Stück normaler Rinde in solchen Fällen wegzunehmen, halte er auch nicht für annehmbar.

Prof. Vierordt stimmt Fürstner bei in Bezug auf den diagnostischen Werth der Verfärbung.

Die Frage Dr. Becker's, ob Veränderungen in der Erregbarkeit der betreffenden Rindenstelle gefunden werden, verneint der Vortragende, der ausführt, dass es für den Chirurgen keine grossen Bedenken habe, bei solchen Operationen in die Tiefe zu gehen. Für ihn sei die Differentialdiagnose zwischen Tumor und Hysterie nie eine schwankende gewesen, nur in der chirurgischen Klinik hätte man vor Beginn der Trepanation nochmals eine Kaltwasserbehandlung eingeleitet.

12. Dr. Kausch (Strassburg) stellt einen Fall von Dystrophia muscularis progressiva vor, der mit isolirtem Trapeziusdefect begonnen hat. Patient, Jüngling von 18 Jahren, nicht belastet, wurde vor $1^1/_2$ Jahren auf der medicinischen Klinik kurze Zeit beobachtet; damals vom linken Trapezius nur mittlere Portion erhalten, schwach, am rechten fehlte die untere Portion. Alle anderen Muskeln normal. Keine EaR.

Vor Kurzem kam Patient wieder in Behandlung: der Schwund des Trapezius ist wenig vorgeschritten, rechter Splenius deutlich schwächer als linker,

linker Rhomboideus schwächer als rechter, Teres major beiderseits deutlich hypertrophisch.

K. macht 1. aufmerksam auf die Art, wie der linke Trapezius geschwunden ist. Die Clavicularportion, das sogenannte Ultimum moriens, ist bereits total atrophirt, bei leidlich erhaltener mittlerer.

2. Warnt K. davor, isolirte Trapeziusdefecte — die übrigens selten sind — ohne Weiteres als congenitale aufzufassen, wie wir dies sonst bei isolirten Muskeldefecten, z. B. des Pectoralis major, gewohnt sind. (Der Fall wird anderweitig ausführlich veröffentlicht werden).

13. Privatdocent Dr. A. Hoche (Strassburg): Zur Frage der elektrischen Erregbarkeit des menschlichen Rückenmarkes.

In der Physiologie ist die Frage der directen Reizbarkeit der motorischen Theile des Rückenmarkes selbst, trotz zahlloser Thierexperimente an Warm- und Kaltblütern, noch immer eine nicht einstimmig beantwortete. Beim Menschen bieten, abgesehen von der seltenen Gelegenheit bei Operationen mit Eröffnung des Wirbelcanales, nur Hinrichtungen, die gerade für diese Frage nicht allzu häufig benutzte Möglichkeit experimenteller Prüfung, deren Vornahme ausserdem oft in den Verhältnissen begründete Schwierigkeiten gefunden hat.

Der Vortragende hat unter besonders günstigen Umständen am ganz frischen menschlichen Rückenmarksquerschnitt Reizversuche anstellen können, die drei Minuten nach der Trennung des Kopfes vom Rumpfe (Guillotine) begannen. —

Das Fallbeil hatte in in der Höhe des vierten Cervicalsegmentes eine ganz glatte, spiegelnde Schnittfläche des Rückesmarkes hergestellt; zur Reizung dienten zwei je 1 Mm. dicke Metallstifte, die den secundären Strom zuführten; die Intensität desselben genügte zur Erregung des Nerv. ulnaris am Lebenden.

Die Entfernung der Pole von einander betrug 1--3 Mm.

Der sehr lebhafte, und im Hinblick auf Anderer Versuchsergebnisse überraschende Effect der Berührung des Querschnittes des Halsmarkes mit den Elektroden war nun: symmetrische Beugung der Arme mit geballten Fäusten, Streckung beider Beine, und inspiratorische Hebung des Thorax, und zwar gleichviel, welche Stellen des Querschnittes berührt wurden. Schon nach Ablauf von 12 Minuten (post mortem) war dieser Effect nicht mehr zu erzielen, sondern nur noch schwache Bewegungen in den durchschnittenen Muskeln des kurzen Halsstummels — eine Erscheinung, die wohl auf Reizung der in der gleichen oder benachbarten Ebene austretenden Wurzeln zu beziehen war.

(Die faradische Erregbarkeit der von Haut bedeckten Nerven, z. B. des Nerv. ulnaris, war, nebenbei bemerkt, noch nach fünfviertel Stunden erhalten, die der freipräparirten sank rasch nach Berührung mit der Luft).

Was die Deutung der Beobachtung anbetrifft, so ist zur Erklärung der Bewegungen in den Beinen die Annahme einer Fortleitung wirksamer Stromschleifen bis zu den Lumbal- oder Sacralnerven bei der Anordnung des

Versuches (— minimale Entfernung der Pole von einander bei grosser Entfernung vom Lumbaltheile —) abzuweisen.

Des Weiteren können auch die Bewegungen in den Armen nicht auf eine Reizung motorischer Wurzeln oder peripherischer Nerven bezogen werden; denn zu einer Zeit, da deren faradische Reizbarkeit noch fortbestand, konnten vom Halsquerschnitt aus Bewegungen der Arme nicht mehr wie vorher erzielt werden; der Unterschied des Effectes gegen den früher erreichten muss also im Rückenmarke selbst gesucht werden (rasches Sinken der Erregbarkeit). — Dagegen können die Ergebnisse auch wieder nicht als beweisend für die directe Reizbarkeit motorischer Rückenmarkselemente verwerthet werden.

Es spricht dagegen einmal die Symmetrie der Bewegungen der beiderseitigen Extremitäten bei nicht symmetrischer Einwirkung des Reizes, dann aber besonders die Beobachtung, dass für den Reizeffect die Wahl der Stelle des Querschnittes überhaupt gleichgültig war.

Die Thatsachen machen die Annahme einer reflectorisch vermittelten Entstehung der Bewegungen am wahrscheinlichsten.

Die ganze Beobachtung stimmt gut überein mit den experimentellen Ergebnissen an decapitirten warmblütigen Thieren; sie erklärt weiter das negative Ausfallen derjenigen Reizungsversuche am Rückenmarke Hingerichteter, die erst nach Ablauf von 15 bis 20 Minuten oder noch später nach dem Momente der Enthauptung unternommen worden sind.

(Ausführliche Veröffentlichung im Neurologischen Centralblatte.)

14. Dr. M. Friedmann (Mannheim). Zur Lehre von den Dysphasien des Kindesalters.

F. berichtet über eine seltene und merkwürdige Beobachtung von Sprachhemmung, welche geeignet scheint, sowohl über den Mechanismus des Sprechens überhaupt wie über die noch dunkele Grundlage der seit Coen so genannten Hörstummheit etwas Licht zu verbreiten. In dem Falle handelte es sich um einen psychisch und körperlich sonst ganz gesunden 18jährigen Mann, der zu normaler Zeit und richtig hatte sprechen lernen, aber dann in der Schule, wo er jedes Mal, wenn er aufgerufen wurde, heftige Befangenheit empfand, immer mehr die natürliche Leichtigkeit des Sprechens einbüsste. Seit Jahren lag nun die Sache so, dass er unter allen möglichen Umständen, sei es, dass er allein für sich oder vor anderen sprechen, sogar wenn er mit Worten singen oder mechanisch etwas ablesen wollte, dass er jeweils die Sprachinnervation nicht finden konnte. Es dauert stets 1 bis 5, in der Regel 2 bis 3 Minuten, bis die Worte hervorkommen, dann aber ohne die geringste Schwierigkeit mit flüssiger Articulation. Für jeden besonderen Impuls, d. h. soviel als er geistig mit einem Blick übersehen kann, und zwar entweder je einen kurzen Satz oder ein complicirteres Fremdwort tritt die volle Latenzzeit in die Erscheinung. Während der letzteren macht er einfach den Eindruck eines Stummen und macht nicht etwa die bekannten, unruhigen mimischen Gesichtsbewegungen der Stotterer. Das innere Denken vollzieht sich leicht, und er kann jeder Zeit das sofort niederschreiben, was er nicht aussprechen kann. So kann er auch relativ schnell im Kopfe zweistellige Zahlen multipliciren.

Das Lehrreiche dieses Falles sucht nun F. in zwei Momenten: 1. es lässt sich hier sehr scharf die Stelle bezeichnen, wo die Hemmung sich befindet, nämlich auf dem Uebergang von der Sprachvorstellung zur Sprachinnervation oder mit anderen Worten: in Beiden müssen wir zwei durchaus gesonderte Functionen erblicken. Der Sitz der Störung ist die Rinde, da ja die Sprachcoordination ganz intact ist. 2. Es kommt, z. B. bei der Hemmung des Schreibens, der Harnblaseninnervation u. s. f. sehr häufig ein analoger Einfluss psychischer Befangenheit und Erregung zur Beobachtung. Hier ist die gewöhnliche Erklärung die, dass der Innervationsstrom gleichsam abgelenkt werde; der Impuls wird so nicht stark genug, um die Innervation zu bewerkstelligen. Bei den hysterischen Vorstellungslähmungen hat man neuerdings mit Vorliebe angenommen, dass das betreffende Rindencentrum ausgeschaltet werde aus der Einflusssphäre des höheren Willens. Beide Erklärungen passen aber nicht für den vorliegenden Fall; denn einmal findet sich die Hemmung auch ohne jede Erregung und bei dem ganz mechanischen oder automatischen Acte des lauten Lesens, und dann ist die Willensinnervation ja nicht ausgeschaltet, sondern sie hat nur eine Hemmung, gleichsam eine Barriere zu überschreiten. Zudem ist das Individuum keineswegs hysterisch.

Nun ist es sehr interessant, dass, wenigstens bei jungen Personen, nach dieser Beobachtung schon beim automatischen Sprechen der Innervationsimpuls zuerst die Wortvorstellung zu passiren hat, ehe das motorische Sprachcentrum erreicht wird. F. führt weiter aus, dass für die erstere drei Annahmen denkbar sind: es könnte sich erstlich um die Innervationserinnerung handeln, zweitens um den höheren intellectuellen Begriff und drittens um das acustische Lautbild des Wortes. Aber nur die letztere Annahme scheint zulässig; abgesehen von allgemeineren Gründen zeigt sich bei Kindern, dass die Sprachbildung auf einem Nachahmungstrieb beruht, indem die acustische Wahrnehmung direct und automatisch den motorischen Sprachapparat zur Thätigkeit anspornt. So geschieht es evident beim musikalischen Singen, wo z. B. Melodien zum späteren Nachsingen reizen, auch wenn man im Momente des Hörens ihrer gar nicht geachtet hat. Ferner offenbaren jüngere Kinder zwischen dem ersten und zweiten Lebensjahre zwar ein sichtliches Vergnügen und Verlangen, Sprechübungen anzustellen, aber sie sind evident unfähig, willkürlich auf Commando Worte nachzusprechen oder Fehler zu corrigiren. Wo sie das Richtige treffen, geschieht das eventl. spontan und beim ersten Wurf. Drittens ist allgemein das Verständniss für gehörte Worte sehr viel früher entwickelt und ein ansehnlicher Wortschatz verstandener Worte vorhanden, ehe die Kinder ganz allmälig lernen, eines oder das andere selbst auszusprechen. Und endlich fällt es selbst dem Erwachsenen sehr schwer, willkürlich in reinen Innervationserinnerungen zu denken, z. B. sich nur einige Schritte im Gedanken vorzustellen.

Diese und andere Gründe führen zu der Anschauung, dass die acustische Sprachwahrnehmung nicht nur das Vorbild, sondern auch den Impuls, den Anreiz zum Sprechen in sich schliesst. Die Fälle der Hörstummheit erklären sich danach am einfachsten, wenn man, da ja Sprachverständniss und Sprech-

fähigkeit sicherlich in einigem Grade vorhanden sind und die Intelligenz jedenfalls keine abnorm niedrig stehende ist, wenn man da eine Hemmung, einen Defect in jenem Nachahmungstrieb voraussetzt. Die hervorstechendste Eigenthümlichkeit dieser unter gewöhnlichen Umständen hartnäckig stumm bleibender Kinder liegt nach der affectiven Seite. Mit Recht hat Heller hier zwei Extreme unterschieden, die maniakalisch unruhigen und die apathischen Charaktere, wozu nach F. noch die störrisch explosiv eigensinnigen hinzukommen. Alle diese Eigenarten finden sich auch bei Thieren und führen bei diesen zur Unzugänglichkeit gegen Dressur und Unterricht. Wie bedenklich hemmend psychische Erregungen auf die Sprachimpulse einwirken können, zeigt überdies gerade der vorhin besprochene Fall. Drei Stationen durchläuft der Sprechact: Die Aufnahmestation im Hörapparat, die motorische Sprachbildung in dem Rinden- und Articulationscentrum und die intermediäre associative Bahn, welche beide verknüpft. Die bisherigen Erklärungen der Hörstummheit haben entweder den Defect auf der Empfangsstation gesucht und mit Heller eine psychische Taubheit statuirt, oder aber sie haben einen mangelnden Willen zum Sprechen mit Treitel und Anderen angenommen. Letzteres müsste rein psychisch sein oder im motorischen Apparat seine Begründung erfahren. Die Deutung des Vortragenden kommt der letzteren nahe; nur scheint es psychologisch und klinisch richtiger und verständlicher, den eigentlichen Sprechautomatismus auf der intermediären Bahn als den Sitz der Abnormität anzusehen. Die abnorme Erregbarkeit der Kinder würde den letzteren in seiner ruhigen Entwickelung stören und hemmen, aber gleichwohl, wie die Erfahrung zeigt, einer regelrechten und schonenden sprachlichen Dressur mit nahezu sicherem Erfolg zugänglich bleiben.

(Der Vortrag erscheint ausführlich an anderem Orte.)

15. Dr. P. Kemmler (Heidelberg). Ueber die Depressionsformen des jugendlichen Alters und ihre Prognose.

Die Heidelberger Irrenklinik ist durch die Erfahrungen der letzten Jahre zu einer Erweiterung der Gruppe des periodischen Irrsinns gedrängt worden. Die Krankengeschichten ergeben eine ununterbrochene Kette von Uebergangsformen zwischen der periodischen Manie und dem circulären Irrsinn einerseits und der Manie, und den übrigen affectiven Psychosen andererseits, deren Recidive um so zahlreicher werden, je länger man die Beobachtungszeiten wählt. Im Sinne dieser Auffassung hat Referent die Depressionszustände des jugendlichen Alters, zunächst unter Beschränkung auf weibliche Kranke, einer Prüfung unterzogen und deren Prognose in Bezug auf spätere Wiedererkrankung sehr ungünstig gefunden. Alle progressiven zur Verblödung führenden Erkrankungen jugendlicher Personen wurden als zu einer besonderen ätiologisch begründeten Krankheitsgruppe, der Hebephrenie gehörig abgesondert. Ferner wurden die epileptischen Psychosen und einige selteneren Depressionsformen ausgeschieden, die wir bereits nach ätiologischen Gesichtspunkten zu diagnosticiren im Stande sind. Es blieben somit für die Untersuchung nur diejenigen einfachen Psychosen, deren Benennung bisher eine bloss symptomati-

sche bleiben musste, die verschiedenen Formen des Stupors und der Melancholie.

Die schwere kataleptische Form des Jugendstupors wird nach unwesentlichen Unterschieden bald zur acuten heilbaren Demenz, bald zur Melancholie (M. attonita, M. cum stupore) gerechnet. Vorausgegangene Erschöpfung spielt in der Aetiologie eine gewisse Rolle, kann aber nur als Gelegenheitsursache anerkannt werden, da sie in vielen typischen Fällen vollständig fehlt. Der Jugendstupor führt in schweren Fällen ebensogut wie der Erschöpfungsstupor oder die schweren Formen der Amentia zu völliger Rathlosigkeit, Desorientirung und Unfähigkeit die Aussenwelt aufzufassen, so dass die Differentialdiagnose namentlich in den ersten Monaten der Krankheit sehr schwierig ist. Doch scheint die motorische Hemmung in fast allen Fällen das Uebergewicht über die Störung der Auffassung zu haben, während bei den Erschöpfungspsychosen die sensorischen Ausfallssymptome prävaliren. Diejenigen Stuporformen, welche zu bleibender Verblödung führen, lassen sich durch den Nachweis der specifisch catatonischen Eigenthümlichkeiten (Automatismus, Stereotypie, Verbigeration etc.) abtrennen. Die Bedeutung des schweren Jugendstupors als Manifestation des circulären Irrsinns wird verrathen durch Fälle, welche nach mehrmonatlichem Bestehen in eine mehr oder weniger schwere Manie übergehen. Bei einigen anderen Fällen folgten nach längerer Pause manische Erregungen. Im Verlauf des circulären Irrsinns kommen, nachdem die Richtigkeit der Diagnose durch mehrjährigen typischen Verlauf gesichert ist, Anfälle von Stupor vor, deren Symptombild sich in keinem einzigen Punkte von demjenigen des Jugendstupors unterscheidet. Der Jugendstupor kommt in Familien vor, die mit circulärem Irrsinn belastet sind. Gewisse Verlaufseigenthümlichkeiten, der plötzliche Beginn, die schubweise erfolgende Wiederherstellung, die eingeschalteten freien Intervalle kommen auch anderen Erscheinungsformen des periodischen Irrsinns zu. Der Jugendstupor weist vorübergehend oder länger dauernd gemischte Zustände, Abschweifungen nach der Richtung der Manie und der Melancholie hin auf. Die gewöhnliche Symptomenzusammenstellung ist unverkennbar das genaue Gegenstück der schweren verwirrten Manie. Auf Grund dieser Erfahrungen und Erwägungen wird in der Heidelberger Irrenklinik der Jugendstupor angesehen als sehr schwere Erscheinung eines circulären Irrsinns und demgemäss wird die Prognose gestellt.

Die leichteren Stuporformen des jugendlichen Alters werden nur ausnahmsweise der Irrenanstalt zugewiesen. Wir treffen sie ausserordentlich häufig in der Vorgeschichte jugendlicher Manien und Melancholien. Sie werden von den Laien fast nie, von den Aerzten selten als Gemüthskrankheit erkannt und verbergen sich unter allen möglichen Fehldiagnosen und räthselhaften Zuständen. Zu diesen Irrthümern geben die ziemlich ausgebildeten körperlichen Begleiterscheinungen reichliche Veranlassung. Durch die grosse Suggestibilität der stuporösen Kranken werden bisweilen einzelne Symptome verstärkt. Der Symptomencomplex dieses initialen Stupors ist aus späteren Stadien des circulären Irrsinns hinreichend bekannt. Die Diagnose ist leicht und berechtigt mit Sicherheit zur Ankündigung späterer schwerer, in der Regel

manischer Erkrankungen. Wir haben bei einer langen Reihe solcher Fälle das vorausgesagte Recidiv und damit die Bestätigung der gestellten Diagnose und Prognose erlebt.

Für die leichten Melancholien gilt dasselbe wie für die Stuporformen. Sie haben die Neigung, sich mehrmals zu wiederholen, bis die erste Manie zum Durchbruch kommt. Nach einem frühzeitigen melancholischen Vorläufer kann die Manie freilich auch viele Jahre lang auf sich warten lassen. Die circuläre Natur der leichten Melancholien thut sich sehr gewöhnlich kund durch Andeutungen vorausgehender oder folgender Hypomanie. Solche Formen werden leicht mit Hysterie verwechselt, oder sie ähneln beginnender Hebephrenie, welche ja selbst häufig genug als Hysterie verkannt wird. Bei gewissen besonderen Formen ist der depressive Affect durch eine relativ vereinzelte Wahnidee oder durch aufdringliche Zwangsvorstellungen scheinbar motivirt. Schreckhafte Erlebnisse und andere Gelegenheitsursachen erzeugen irreführende Modificationen des Symptombildes. Manche Psychose, die an dauernde constitutionelle Schädigung denken liess, entpuppt sich später als zeitlich nach Anfang und Ende begrenzter Anfall.

Auch die schweren, nach dem Bilde der Melancholia simplex verlaufenden Depressionen des jugendlichen Alters gehören, wie die später folgenden Erkrankungen beweisen, zum circulären Irrsinn. Sobald man darauf achtet, entdeckt man bei diesen scheinbar einfachen und reinen Melancholien allerlei nebensächliche Einmischungen von manischer Erregung. Ferner ist principiell wichtig, dass sich im Gedankenablauf der Kranken nach ihren Selbstschilderungen Störungen erkennen lassen, welche sich von der manischen Ideenflucht nur durch das Ausbleiben der Klangassociationen, des Productes der motorischen Erregung unterscheiden. Diese melancholische Ideenflucht findet allerdings keine auffällige äussere Wiedergabe, weil die motorische Hemmung die sprachlichen Aeusserungen erschwert.

Die agitirten Formen der Melancholie sind in der Jugend ziemlich häufig, haben aber ein ganz anderes Gepräge als bei seniler Angstmelancholie vorkommt. Sie zeigen in verschiedenen Eigenthümlichkeiten deutliche Beziehungen zur Manie; sogar directe Uebergangsformen kommen vor. Die „Tobsucht" solcher Kranker ist oft weniger Affectausdruck als motorische Erregung. Affectirtes, kokettes Verhalten, anspruchsvolles, gewaltthätiges Benehmen, lebhafte Unternehmungslust werden nicht selten beobachtet. Bei hypochondrischen Melancholien findet man Geschwätzigkeit und eitles Renommiren. Bei anderen Formen Launenhaftigkeit, Reizbarkeit, Stimmungswechsel, sogar Schreikrämpfe und Wuthausbrüche. Der Name hysterische Melancholie ist für solche Formen in der Regel in sofern unzutreffend, als es sich nicht um Complication mit constitutioneller Hysterie handelt, sondern um ein Hereinragen manischer Erregung in die Depression, eine Mischung von Symptomen, die im Rahmen des circulären Irrsinns volle Berechtigung hat.

Alle diese jugendlichen Depressionsformen sind Aeusserungen des periodischen Irrsinns. Sie sind der manischen Erregung verwandt und können in späteren Anfällen durch mani-

sche Erregung ersetzt werden. Sie sind principiell unterschieden von den Depressionsformen des Involutionsalters, für welche der Name Melancholie zweckmässig reservirt bleiben würde.

Diese grosse Gruppe des periodischen Irrsinns bedarf natürlich weiterer Eintheilung, die erst geschaffen werden muss. Das Eintheilungsprincip darf aber kein symptomatologisches sein, sondern wird sich wahrscheinlich auf den Verlauf der Krankheit beziehen müssen. Die neue Gruppe hat den grossen Vortheil, dass die enge Zusammengehörigkeit äusserlich verschieden gestalteter Krankheitszustände durch gemeinsamen Namen hervorgehoben wird. Der periodische Irrsinn in diesem erweiterten Sinn erweist sich als exquisite Familienkrankheit. Die directe Vererbung der Anlage zu periodischer Seelenstörung ist nicht zu bezweifeln. Die Ursachen der Krankheit müssen jedenfalls endogener Natur sein. Die Verschlechterung der Prognose der „einfachen" Depressionsformen der Jugend sollte für die Therapie, insbesondere für die Prophylaxe ein neuer Ansporn werden. Das Vorkommen von Fällen periodischer Seelenstörung mit relativ seltenen Anfällen erweckt die Hoffnung, dass es gelingen könnte, auch die schweren Fälle künstlich zu günstigem Verlaufe zu zwingen.

16. Dr. Smith (Marbach): Ueber die Beeinflussung einfacher psychischer Vorgänge durch chronische Alkoholvergiftung.

Die Kraepelin'schen Versuche über die acute Alkoholwirkung bedurften einer Erweiterung derart, dass einmal festzustellen war, in welcher Zeit bei mässigem gewohnheitsgemässem Alkoholgenuss die ersten Zeichen einer chronischen Vergiftung psychologisch nachweisbar wären, und zweitens, ob nach Ablauf der acuten Symptome überhaupt ein Zustand geringerer Leistungsfähigkeit auf intellectuellem Gebiete dem chronischen Alkoholgenuss eigen sei und und wie lange etwa dieser noch bemerkbar wäre. Auf Anregung von Herrn Prof. Kraepelin wurden eine Reihe diesbezüglicher Experimente in dessen psychologischem Laboratorium von Sm. angestellt, und geht aus dem Resultate derselben hervor, dass bei einem für heutige Begriffe mässig zu nennenden Tagesquantum von 40—80 Grm. Alkohol in stark verdünnter Lösung in vertheilten Dosen genommen, theils schon am selben Tage, theils erst am folgenden eine bedeutende Minderleistung zu constatiren war, welche während der ganzen Alkoholtage mehr weniger schwankend immer zunahm, während nach Abbruch des Alkohols die Leistungen in den folgenden Tagen wieder in die Höhe stiegen und nun durch die Uebungsfähigkeit eine Reihe von Tagen immer mehr sich steigerten. Man sieht aus den Curven, die S. demonstrirte, wie dieselben, welche bei steigender Uebung einer Parabel entsprechen sollten, an den Alkoholtagen zuerst stillstehen, dann tief heruntergehen. An den alkoholfreien Tagen steigt die Leistung dann wieder schnell in die Höhe, um 8 Tage später bei einer erneuten Alkoholaufnahme diesmal plötzlich zu sinken. Es heisst dies, dass bei der ersten Alkoholaufnahme der Alkohol zunächst die Uebungsfähigkeit paralysirt, dann nach einigen Tagen aber eine Summation eintritt, welche auch die absolute Gesammtleistung weit herunterdrückt. Etwa zwei Tage

noch macht sich die Wirkung dann noch deutlich nach Abbruch des Alkoholversuches besonders beim Auswendiglernen sichtbar, um dann scheinbar weiter unbeeinflusst, die Parabellinie wieder aufzunehmen, wo sie abgebrochen war. Dass aber doch noch eine Nachwirkung nach 8 Tagen vorhanden ist, beweist der nunmehrige plötzliche Absturz der Leistungen, welcher vorher nur allmälig erfolgte. Derselbe Versuch an 22 Tagen bei einer anderen Versuchsperson ergab, individuelle Schwankungen der Curve abgerechnet, dasselbe Resultat: bedeutend geringere Leistung während der Alkoholzeit, und unverhältnissmässig schnellere Abnahme bei der zweiten Alkoholperiode.

Bei einer Reihe von Experimenten zur Feststellung von Reactionszeiten auf gewisse Reize zeigte sich im Allgemeinen, trotzdem durch die Versuchsanordnung die vorzeitigen Reactionen nicht genügend controlirt worden waren, eine deutliche Verlängerung der Zeiten, welche zwischen dem Reiz und der Reaction darauf lagen, in der Alkoholperiode. Nur je in den ersten Tagen schien die grössere Anzahl vorzeitiger Reactionen einen Einfluss auf dies Resultat auszuüben.

Genau wie bei den Versuchen Kraepelin's bei der acuten Alcoholvergiftung, zeigte sich auch eine auffallende Beeinflussung der auftretenden Associationen bei meinem Versuche. Bei der qualitativen Bestimmung der bei den Zeitversuchen resultirten Associationen zeigte sich, dass bei den ersten Normalversuchen die Zahl der inneren*) und äusseren**) Associationen nahezu gleich ist, und zusammenhanglose Associationen***) kaum vorkommen. Im Durchschnitt der ersten sechs Alkoholtage zeigte sich dann, wie die inneren, also am höchsten qualificirten Verbindungen abnehmen, die äusseren und noch auffallender die zusammenhanglosen an Zahl sich vergrössern. Betreffs der äusseren ist dies noch mehr der Fall in der zweiten Hälfte der ersten Alkoholserie, dem Durchschnitt des 12.—17. Tages. In dem Durchschnitt der Resultate des 18. bis 21. Tages, also der alkoholfreien Serie, nimmt die Zahl der inneren Associationen wieder zu, um am 22.—25. Tage wieder etwa die Hälfte aller zu bilden. Sobald am 26. und 27. Tage wieder Alkohol genommen wurde, sehen wir auch sofort wieder eine starke Abnahme der inneren Verbindungen.

Aehnliche Ergebnisse förderte ein anderer Versuch zn Tage, bei welchem anknüpfend an ein beliebig aufgegriffenes Wort in laufender Weise weiter associirt wurde. An den alcoholfreien Tagen geschah dies durchgehends in einer Weise, dass ein philosophisches, medicinisches, litterarisches Thema immer in einer längeren Reihe von auftauchenden Worten den Mittelpunkt bildete, oder die Beschreibung äusserer Vorgänge und die Nennung neben einander vorkom-

*) Innere Associationen: Co- und Subordination, causalabhängige Ass. prädicative Bestimmungen.

**) Aeussere Associationen: Oertliche und zeitliche Coexistenz, Identität, sprachliche Reminiscenzen.

***) Sinnlich zusammenhanglose Ass.: Wortergänzungen, Klang- und Reimassoc., gänzlich unverständliche Assoc. (Zusammenstellung nach Aschaffenburg.)

mender Gegenstände den Inhalt der Anknüpfungen ausmachten. Traten hier Reime oder Klangassociationen auf, so waren sie, wie z. B. die aufeinanderfolgenden Worte: „Drehstrom, Wechselstrom, Gleichstrom", mehr zufälliger Natur, da dieselben in einem Ideenkreise, der von dem Grundworte „Elektrizität" ausgelöst war, auftraten. Vom 7. Tage, dem ersten unter Alcoholwirkung stehenden, an, nehmen diese Gruppirungen immer mehr ab, und am 17. und 18. Tage löst fast jedes Wort einen neuen Begriff aus, dessen Auftreten nur durch die ganz lockere Verbindung eines ähnlichen Klanges zu erklären ist. Folgende Associationen wären ein Beispiel hierfür: „Unterbau, Baumeister, Meisterstück, Stückwerk, Werkstätte, Stettenheim"; oder: „Weltall, Weltseele, Seelenangst, Angstpartie, Partienweise", oder höchst geistreich: „Diabetes, Bete und arbeite", „Anomalie, Amalie". Erst am 19. Versuchstage kommt wieder System in die Associationen, und erst um den 23.—26. Versuchstag verlaufen die Reihen in gleicher Weise wie im Anfang. Am 26. und 27. Tage treten unter der erneuten Alcoholwirkung dann mit einem Schlage wieder die vorher erwähnten sinnlich zusammenhanglosen Reihen auf. Die tollen Einfälle, welche als Frühschoppenwitze so bekannt sind, haben ihr Analogon in der Art dieser Associationen.

Es wurden also durch die verhältnissmässig geringen Tagesgaben von 40—80 Grm. Alcohol, das ist etwa gleich $1/2$—1 Flasche leichten Weines oder 2—4 Glas Bier, nicht nur die Uebungsfähigkeit ausgeglichen, sondern auch die gesammte geprüfte intellectuelle Sphäre in ihren Leistungen ganz bedeutend zum Schlechten beeinflusst. Da alle Experimente 8—12 Stunden nach dem letzten Alcoholgenuss gemacht wurden, war der Einfluss einer acuten Wirkung, die ja nach Kraepelin's Experimenten im Laufe einiger Stunden sich nicht mehr zeigte, ausgeschlossen. Ich werde seinerzeit ausführlicher über diese Versuche in Kraepelin's „Psychologischen Arbeiten" berichten. Jedenfalls haben die Experimente den Beweis geliefert, dass jeder, der seiner eigenen Ansicht nach auch nur ganz mässig trinkt, sich dadurch auf ein geistiges Unterniveau stellt und eine volle Ausnutzung seiner intellectuellen Fähigkeiten unmöglich macht.

Es haben diese exacten Untersuchungen, welche jeden Subjectivismus mit ihren nüchternen Zahlen ausschliessen, das Gute, dass sie den Phrasen, welche noch in einer Reihe von Arzneilehrbüchern über die psychische Wirkung des Alcohols zu finden sind, wie wir sie in Aufsätzen von Harnack*), Jaquet**) u. A. antreffen, den Boden unter den Füssen fortnehmen. Denn, wie Kraepelin sagt, „es ist die höchste Zeit, dass auch bei uns in psychologischen Fragen an die Stelle der geistreichen Behauptungen und tiefsinnigen Erfindungen die ernste, gewissenhafte Einzeluntersuchung trete***).

17. Dr. Fürer (Heidelberg): Ueber die psychischen Nachwirkungen des Alcoholrausches.

---

*) cf. Alcohol und Digitalis. Münch. med. Wochenschr. 1894 No. 9.

**) Der Alcohol als Genuss- und Arzneimittel. Basel 1894.

***) Der psychologische Versuch etc. p. 91.

Bericht über die Hauptergebnisse einer Reihe von Rausch- und Normalversuchen, durch welche die Art und Dauer der Einwirkung eines leichten Alkoholrausches auf solche psychische Vorgänge studirt werden sollte, welche einer exacten Messung und Zählung zugängig sind. Es werden zu dem Zwecke nach den durch die Veröffentlichungen von Kräpelin, Aschaffenburg etc. bekannten Methoden Wahlreactionen angestellt, Associationsreihen niedergeschrieben, Zahlen auswendig gelernt und addirt. Das zur Erzeugung des leichten Rausches nöthige Alcoholquantum wurde in Form eines ca. 20 pCt. griechischen Weines genommen und betrug in 2 Versuchen (Trinkzeit ca. 11 Uhr Mittags) 500 cbcm = ca. 2 Liter eines 5 proc. Bieres, in einem Abendrauschversuche 750 cbcm = ca. 3 Liter Bier. Durch die Versuchsanordnung wurden jegliche Störungen (innere wie äussere), soweit irgend möglich ausgeschlossen, desgl. wurde Alles vermieden, was die reine Alcoholwirkung zu verderben imstande gewesen wäre (Schlafen während des Tages, Genuss von Thee, Kaffee, Tabak etc.). Jeder einzelne Versuch umfasste mehrere Tage; an jedem Tage wurden je 6 resp. 4 Stunden experimentirt mit gleichen Intervallen zwischen den einzelnen Stunden. Die einzelnen Versuchsstunden fielen innerhalb der correspondirenden Versuche auf dieselbe Tageszeit. Die correspodirenden Versuche sind immer durch eine Reihe von Tagen von einander getrennt. Experimentirt wurde im Ganzen während 18 Tagen, auf welche zusammen 78 einzelne Experimentirstunden kamen. Die Experimente stellte Vortragender an sich selbst an.

Es liess sich nun mit Sicherheit feststellen, dass der Frührausch seine Wirkung noch über den ganzen folgenden Tag ausdehnt. Die Nachwirkung des Abendrausches war noch am Abend des folgenden Tages aufs Deutlichste nachweisbar. Vielleicht stand die erste Versuchsstunde des nächstfolgenden Tages ebenfalls noch unter der Nachwirkung. Die einzelnen Resultate wurden an der Hand graphischer Darstellungen der Ergebnisse einzelner Versuche erläutert.

Für die Wahlreactionen liegt das Charakteristische in der grossen Unregelmässigkeit der Reactionszeiten, unter denen sich sehr viel abnorm kurze sowohl, als auch abnorm lange finden. Zugleich steigt die Fehlermenge, die in den Normalversuchen durchschnittlich ca. 5 pCt. betrug, auf einen Durchschnitt von über 16 pCt. In diesen Befunden drückt sich eine beträchtliche Erschwerung, die Aufmerksamkeit zu concentriren, aus. Normale Verhältnisse, was Fehler und grössere Regelmässigkeit der Reactionszeiten betrifft, stellten sich erst nach Ablauf der oben angegebenen Zeit wieder ein.

Zur Illustrirung des Einflusses auf die Association wurde der Procentsatz benutzt, den die hochwerthigsten und minderwerthigsten Associationen innerhalb der gesammten innerhalb eines Einzelversuches gelieferten Associationen bildeten. Als erstere müssen nach Aschaffenburg die betrachtet werden, welche zu der vorhergehenden Association in einem prädicativen, causalen, co- und subordinirenden Verhältniss stehen; die minderwerthigsten werden durch die reinen Klangassociationen sicher gebildet. Es fand sich nun correspondirend mit intensiver Abnahme der inneren, ein starkes

Auswachsen der Klangassociationen. Nach und nach nahmen dann die Klangassociationen wieder ab unter gleichzeitigem Ansteigen der hochwerthigen Associationen. Eine abnorm hohe Zahl von Klängen fand sich bei dem Abendrauschversuche noch am Morgen des 2. Tages nach dem Rausche.

Bezüglich des Auswendiglernens zeigt sich eine bedeutende Abnahme der auswendig gelernten Zahlen. Die absolute Zahl der zum Lernen nöthigen Wiederholungen zeigt dabei keine beträchtlichen Schwankungen. Da Experimentirender vorwiegend psycho-motorisch auswendig lernt, so ergiebt sich daraus eine sehr bedeutende Erschwerung der Fixirung des psycho-mototorischen Erinnerungsbildes. Normale Verhältnisse traten erst nach und nach innerhalb der angegebenen Zeit wieder ein.

Die Resultate der Addirversuche ergaben ebenfalls eine über die genannte Zeit sich erstreckende, nach und nach sich ausgleichende Verschlechterung der Leistung. Doch ist diese nicht so stark ausgesprochen, wie bei den übrigen Arten der psychischen Thätigkeit. Ein charakteristisches Verhalten der Fehler und Correcturen konnte nicht nachgewiesen werden.

Während der Rauschversuche hatte Vortragender subjectiv stets das Gefühl, mindestens ebensoviel geleistet zu haben, als während des Normalversuches. Es erklärt sich dies wohl daraus, dass die Ermüdbarkeit in dem einen Falle eine grössere war und man a priori die Grösse der Leistung nach der Intensität des infolge einer Anstrengung eintretenden Ermüdungsgefühles bemisst.

Mit Hülfe weiterer eigener Versuche und besonders solcher an anderen Personen sollen die feineren Details der Rauschnachwirkung noch weiter studirt werden. Das Ganze wird dann den Gegenstand einer grösseren, später zu publicirenden Arbeit bilden.

18. Dr. Gerhardt (Strassburg). Man weiss seit lange, dass im Verbreitungsgebiet des Ischiadicus die vom N. peroneus versorgten Muskeln und speciell die beiden Mm. peronei besonders häufig von Lähmungen befallen werden. Dies beobachtet man sowohl bei den verschiedenen Formen von Neuritis, seien sie mechanischer, toxischer oder infectiöser Natur, als bei Erkrankung der zugehörigen Rückenmarksganglienzellen, bei der Poliomyelitis. Eine Erklärung dieses merkwürdigen Verhaltens suchte man theils in Differenzen in der histologischen Structur oder in der Blutversorgung der Muskeln, theils im anatomischen Verhältniss der einzelnen Bündel des Ischiadicus, theils in nicht näher zu definirender geringerer Widerstandsfähigkeit jener Nerven und Muskeln.

G. versuchte die Frage experimentell zu lösen. Zunächst zeigte sich, dass nach dem Tode des Thieres nicht nur, wie schon Onimus und E. Fischer berichten, die Muskeln der Streckseite rascher die Erregbarkeit verlieren als die Beuger, sondern dieselbe erlosch constant zuerst im Peroneus longus, dann in Tibialis ant. und Extensor digit., später im Gastrocnemius und zuletzt in oberflächlichen und tiefen Beugern; auch hier tritt also das leichtere Absterben des Peroneus hervor.

Weniger deutlich, aber immerhin erkennbar ist diese Prädilection nach Durchschneidung des Nerven; hier sind sowohl die physiologischen wie die anatomischen Unterschiede nur gering. Dagegen stellte sich nach dem Anlegen einer nur langsam auf den Nerven einwirkenden Schädigung — lockeres Umschnüren mit in Terpenthin getränkten Wollfäden — die Entartungsreaction zum Theil allein, zum Theil viel früher im Peroneusgebiet ein und befiel hier wiederum am stärksten die Peronei.

Schliesslich wurde versucht, bei Kaninchen durch temporäre Aortencompression eine leichte Schädigung der Rückenmarksganglienzellen zu bewirken; auch hier wurde in mehreren Fällen lediglich Lähmung im Peronealgebiet erzielt.

Die Versuche erweisen, dass der grösseren Häufigkeit der Paralysen im Gebiet des Peroneus gegenüber dem des Tibialis in der That eine geringere Widerstandsfähigkeit des ganzen zu den Muskeln führenden nervösen Apparats zu Grunde liegt. Wenn auch hiermit keine eigentliche Erklärung gegeben ist, so sind doch die verschiedenen Thatsachen unter einen gemeinsamen Gesichtspunkt gebracht; es scheint sich hier im Ischiadicusgebiet um ähnliche Verhältnisse zu handeln, wie wir sie von der Verbreitung des N. laryngeus inf. in der leichteren Läsionsfähigkeit der zum M. posticus führenden Zweige kennen.

Schluss der Versammlung $12^1/_4$ Uhr.

Frankfurt a. M. und Strassburg i. E. im Juli 1895.

Dr. Leop. Laquer. Dr. A. Hoche.

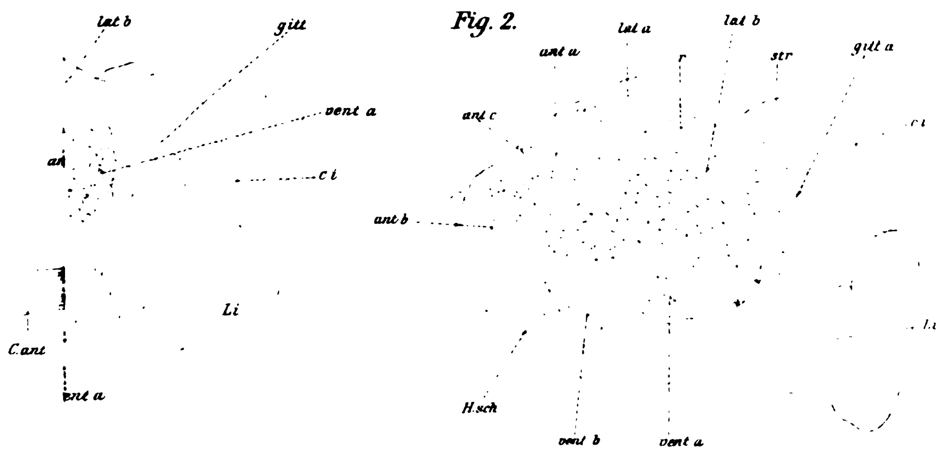
Referat.

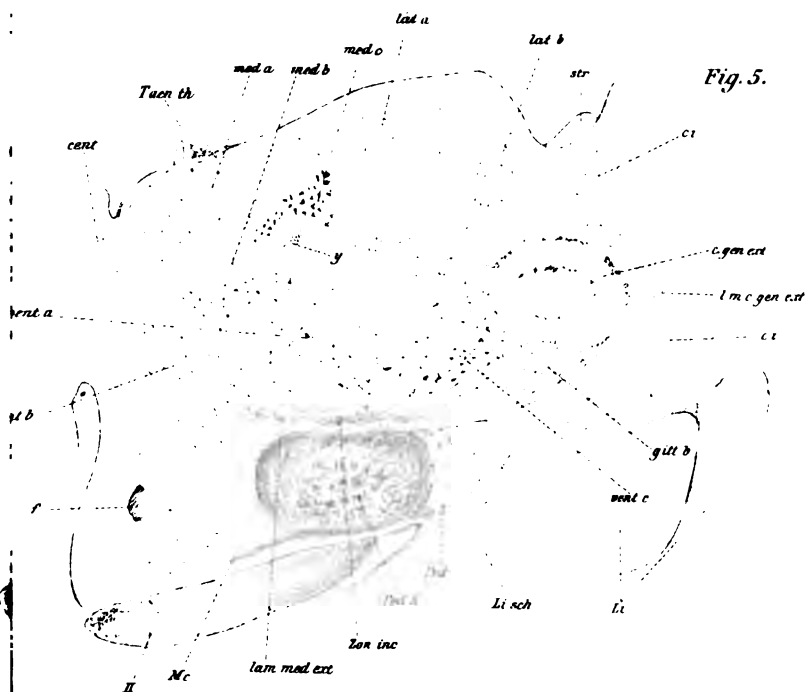
Prof. Dr. **Ernst Remak, Grundriss der Elektrodiagnostik und Elektrotherapie für practische Aerzte.** Mit 19 Holzschnitten. Urban und Schwarzenberg. 1895.

Die von Remak verfassten Kapitel über Elektrodiagnostik und Elektrotherapie in der Eulenburg'schen Realencyclopaedie haben sich bereits in den beiden ersten Auflagen dieses Werkes allgemeinen Beifalls erfreut. Es ist daher sehr zu begrüssen, dass der Verfasser sich entschlossen hat, die jetzt für die dritte Auflage vorgenommene Umarbeitung mit einigen Ergänzungen versehen, auch als selbstständiges Buch erscheinen zu lassen. In dem ersten, etwas mehr als die Hälfte des letzteren füllenden Abschnitt über „Elektrodiagnostik" wird dieser Zweig, an dessen Ausbildung der Verfasser selbst so vielfach Theil genommen hat, in klarer und übersichtlicher Weise dargestellt und ein nach allen Richtungen vollständiges Bild von dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse entworfen. Von dem zweiten Theile, der „Elektrotherapie", verdient rühmend hervorgehoben zu werden, dass der Verfasser zwischen den sich heutzutage gegenüberstehenden extremen Richtungen der vollständigen Skepsis und der unbedingten Gläubigkeit die therapeutischen Wirkungen des elektrischen Stromes einen vermittelnden Standpunkt einnimmt.

Ohne die Einwände zu verkennen, die von den Anhängern einer rein suggestiven Wirkung der Elektricität erhoben werden, betont er mit Recht, dass nach Abzug dieser Wirkung eine Reihe von Erfolgen übrig bleibt, welche nur auf die physikalische und physiologische Wirkung bezogen werden können. An der Hand reicher persönlicher Erfahrung werden die practisch erprobten Methoden der Behandlung geschildert. Jedem der beiden Abschnitte des Buches ist ein besonderes, sorgfältig ausgearbeitetes Literaturverzeichniss beigegeben, wodurch die Orientirung wesentlich erleichtert wird. J.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin. E. W.


lat b
gitt
vent a
ant
c i
C.ant
Li
vent a
Fig. 2.
lat a
lat b
ant a
r
str
gitt a
ant c
ant b
H.sch
vent b
vent a


lat a
lat b
med c
med a
med b
str
Fig. 5.
Taen th
cent
c i
y
c.gen ext
l m c gen ext
vent a
c i
lat b
gitt b
vent c
f
Li sch
Li
Zon inc
lam med ext
Mc
II

